ERRATAS

Página	55 línea 23	léase	acromatopsia ó ceguera.	
—	162 § 129	—	acné en lugar de acmé.	
—	180 § 142	—	Meibom —	Meibomio.

MANUAL PRÁCTICO DE OFTALMOLOGÍA

BIBLIOTECA ECONÓMICA DE LA REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS

MANUAL PRÁCTICO
DE
OFTALMOLOGÍA

POR EL

DOCTOR JULIO MICHEL

Profesor de la Universidad de Würzburg

TRADUCIDO POR

DON GASPAR SENTIÑON

Doctor en Medicina y Cirugía (Barcelona)

PRECEDIDO DE UN PRÓLOGO

DEL

DOCTOR DON LUIS CARRERAS Y ARAGÓ

Director de una clínica oftalmológica en Barcelona.

Con 85 figuras intercaladas en el texto y 15 cromo-litografías

MADRID

ADMINISTRACIÓN DE LA REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS

Caballero de Gracia, 9, principal

1887-88

PRÓLOGO

A LA EDICION ESPAÑOLA

Difícil es en una época de progreso tan marcado como el que está experimentando la Oftalmología, cuando tantos escritores de todos los países de Europa y América están dando á luz trabajos á cual más importantes, publicar un tratado de las enfermedades de los ojos, que ofrezca verdadera novedad y merezca, por lo tanto, los honores de una traduccion. Numerosos son los publicados en pocos años, y habiendo la prensa española dado á conocer últimamente los franceses de Wecker y de Meyer y el inglés de Nettleschip, natural era que buscase alguna representacion entre los alemanes, obrando con mucho acierto el Dr. Ulecia al elegir para su BIBLIOTECA DE MEDICINA Y CIRUGÍA el publicado por Michel, tanto por la claridad y concision con que está escrito, como por estar dedicado principalmente al estudio de las relaciones de la oftalmología con la medicina general, con lo cual presta servicio á los médicos y á los oculistas.

Dos son los procedimientos que pueden seguirse para facilitar los conocimientos oftalmológicos entre la clase médica; el primero, el más natural, es el que viene de arriba, y haciendo obligatorio el estudio de la especialidad, difunde los conocimientos necesarios y evita el que por ignorancia y con

nosológicos generales á que pueden pertenecer, ya sea por sus alteraciones histológicas, como por las causas que las hayan motivado. De ahí nacen las modificaciones que se notan en la nomenclatura empleada, tendiendo siempre á usar un tecnicismo al nivel de las ideas modernas.

Basado en estos principios, da gran importancia en los capítulos á la parte anatómica y fisiológica, á las condiciones de nutricion y de inervacion, se detiene en descripciones histológicas del mayor interes y en estudios microbiológicos sumamente importantes. Dadas, pues, las aficiones del profesor de Würzburg, que en más de una ocasion le han valido honrosas distinciones, natural era que aplicara en su tratado las teorías patogénicas que tanta revolucion han causado en la cirugía general, y que tan brillantes resultados dan hoy dia en oftalmología, estando fuera de toda duda el papel importantísimo que representan los micro-organismos parasitarios en muchas afecciones de la conjuntiva, córnea, íris, coroides, etc. Con tales ideas, lógico es que sea partidario de la antisepsis, así en los procesos inflamatorios simples, principalmente cuando existe una pérdida de sustancia, un ligero desprendimiento de epitelio que pueda servir de puerta de entrada á los microbios que existen entre los humores y secreciones del ojo, ó á los extraños procedentes de la atmósfera; como siempre que se trate de alguna operacion ocular, por simple que sea.

Débese sin duda á estas doctrinas la originalidad que ofrecen algunos capítulos del tratado, principalmente en el dedicado á las afecciones de la úvea; al tratar de las relaciones entre las alteraciones oculares y las carotídeas; al estudiar las inflamaciones y las tuberculosis del íris; en las trombosis de la vena central de la retina; al hacer notar la influencia de la esclerosis de los vasos en la formacion de las cataratas, etcétera, etc.; así como al tratar de armonizar la influencia del estado general sobre el especial del ojo, apartándose de

la escuela que, considerando al globo ocular como órgano independiente, descuidaba algun tanto el tratar de estas relaciones.

Sin negar que los progresos generales de la Medicina se ven reflejados en la Oftalmología, preciso es convenir en que realmente ninguna otra rama cuenta en el dia con tan poderosos elementos auxiliares: si complicado es el estudio del ojo, numerosos medios facilitan su investigacion, y á los descubrimientos de Helmholtz, Donders y Græfe debe la Oftalmología la resolucion clara, precisa y exacta de muchos problemas, ora pertenezcan á enfermedades del fondo del ojo, ora á trastornos de refraccion, ora á alteraciones nerviosas ó defectos de la vision, desconocidos completamente en la primera mitad de nuestro siglo. Para el Dr. Michel estos medios de investigacion son preciosísimos; da cuenta de los perfeccionamientos que han experimentado, y con descripciones, aunque concisas, claras, contribuye á facilitar su empleo, lo cual, unido á la importancia que da á la parte operatoria, deteniéndose en explicar los procedimientos que considera más recomendables, y á la minuciosidad con que describe los tratamientos farmacológicos, así generales como locales, hace de su obra un notable trabajo teórico-práctico al nivel de lo más moderno conocido hasta el dia.

Sensible es que casi coincidiera la publicacion del tratado original con la época del descubrimiento de la cocaina por las modificaciones que sin duda Michel hubiera introducido en lo relativo á anestesia operatoria; con todo, son tan claros y manifiestos los efectos del nuevo alcaloide, que el lector puede fácilmente, con su buen criterio, hacer sus aplicaciones.

De esperar es que el *Manual práctico de Oftalmología*, del Dr. Michel, ha de tener brillante acogida en España, máxime cuando el editor, Dr. Ulecia, no ha reparado en los gastos que debían ocasionarle los numerosos grabados interca-

lados en el texto y las interesantes cromo-litografías, reproducidas con fiel exactitud, que facilitan la comprension descriptiva. La actividad oftalmológica va, pues, todos los dias en aumento, y ojalá el Gobierno considere que ha llegado ya la hora de prestarle el apoyo que se merece y que tiene tan pacientemente ganado.

DR. L. CARRERAS ARAGÓ.

———

INTRODUCCION HISTORICA

§ 1. La Oftalmología científica tiene su punto de partida en la medicina griega, pues aunque tambien los pueblos más antiguos disponían de un rico material de observaciones oftalmiátricas, les faltaba la inteligencia anatómica. Uno de los seis libros sagrados de los egipcios, que contenían la sabiduría médica de los sacerdotes, trataba exclusivamente del tratamiento de las enfermedades de los ojos, y es sabido que los oculistas egipcios gozaban una fama especial. En cuanto á la Medicina india, sabemos que, segun las obras escritas por la casta médica sacerdotal de los bramanes, los ojos están expuestos á 76 enfermedades distintas, de las que 10 dependerían de cada uno de los elementos aéreo y bilioso, 13 del flemático, 25 de vicios de mezcla de los tres humores, 16 de la sangre, y dos de agentes nocivos externos.

Sobre la materia y la disposicion de la Medicina griega, nos da luz la Enciclopedia conocida bajo el nombre de Coleccion Hipocrática. En ésta la Oftalmología se presenta íntimamente unida, tanto en la teoría como en la práctica, con la medicina general y conforme al humorismo dogmático que reina en aquella, desempeña un papel principal en las enfermedades de los ojos la teoría del *catarro*. Los conocimientos anatómicos del ojo quedan reducidos á los resultados de un examen superficial ; pero con respecto á la Fisiología, lo más importante que en este concepto puede ofrecer la antigüedad y la Edad Media es lo que Aristóteles expone en su teoría de la luz y de los colores.

En los períodos Alejandrino y Romano, hasta los tiempos de Galeno, esto es, en los dos últimos siglos antes y los dos primeros despues de Jesucristo, un gran número de médicos, tanto en Egipto como en Grecia y el territorio romano, se ocupaban exclusivamente en las enfermedades de los ojos, de modo que recibieron el nombre especial de médicos ocularios ú oftálmicos, calificativo que

á veces á la verdad implicaba cierta tacha, como hoy la palabra especialista, y no cabe duda que este exclusivismo favorecía la decadencia ulterior de la Oftalmología. Si eran deficientes los conocimientos de la anatomía del ojo que tenían los médicos de los tiempos Hipocráticos, en cambio eran adelantados los de la Escuela Alejandrina, aunque las ideas patológicas y los principios terapéuticos eran todavía los tradicionales de la Escuela Hipocrática, si bien se perfeccionaron algunos procedimientos operatorios y se describieron algunas formas nosológicas antes desconocidas.

En el último período de la historia de la Medicina antigua, que empieza con la aparicion de Galeno y termina con la caida de Alejandría, abarcando, por lo tanto, unos cinco siglos (131 á 640) los progresos de la Oftalmología corren parejas con las conquistas de la Anatomía y Cirugía; á medida que iban ampliándose los conocimientos de la estructura anatómica del ojo, distinguiéronse más perfectamente las formas morbosas, simplificándose el tratamiento y perfeccionándose la técnica operatoria. Galeno trabajaba, no solamente en la teoría, sino tambien en la práctica de la oftalmología, alcanzando ésta, como toda la Medicina griega, su mayor desarrollo en los cuatro siglos siguientes al de Galeno y sus discípulos. Con el siglo VII empieza una paralizacion completa del progreso científico, que dura hasta el siglo XVI.

Durante todo este tiempo de la Edad Media, la Oftalmología fué cultivada por los médicos árabes sobre la base sentada por los griegos, sin producirse progreso alguno notable; pero aún más triste fué el estado de esta rama de la medicina como todas las demas, fuera de las escuelas árabes, en la segunda parte de la Edad Media, perdiendo por completo el carácter de ciencia experimental. Los escritos médicos procedentes de la escuela de Salerno no ofrecen absolutamente ningun progreso anatómico ni clínico, ocupándose los médicos eruditos en la interpretacion arguciosa escolástica y en recopilaciones áridas, mientras que la práctica de las enfermedades de ojos se hallaba en manos de especialistas empíricos que venían del Oriente á establecerse en Europa.

Mientras que en los siglos XVI y XVII la Anatomía general del cuerpo humano se enriqueció mucho, la especial del ojo adelantó poco, inaugurándose, sin embargo, una era nueva y brillante para la Oftalmología, por la fundacion de la Optica física por Kepler (1604) y Scheiner (1619), si bien bajo el punto de vista práctico el tratamiento de las enfermedades de los ojos aprovechó poco de este

adelanto; pues considerándose á la oftalmiatría como rama de la cirugía, fué ejercida por empíricos charlatanes é ignorantes que, pasando de un lugar á otro, practicaban la operacion de la catarata por el método de depresion, al mismo tiempo que la herniotomía y la litotomía. Su posicion social era lastimosa é indigna, y se hace demasiado honor á Bartisch, quien en 1583 publicó una obra titulada *Oftalmodulcia*, considerándole, en oposicion al curanderismo de su época, como fundador de la Oftalmología alemana, pues en dicha obra los hechizos y la brujería desempeñan todavía un papel muy importante en la etiología, lo mismo que en el tratamiento de las enfermedades de los ojos.

Sólo en el siglo XVIII empieza la Oftalmología á hacer poco á poco unos adelantos sobre la base de los progresos de la Anatomía y Fisiología, desprendiéndose en parte del anterior enlace estrecho con la Cirugía, y considerándose cada vez más como una rama de la medicina general en vez de oficio manual como había sido hasta entonces. En la explicacion de las causas de las enfermedades de los ojos, y en su tratamiento, predomina la teoría de los humores y de las acrimonias morbosas.

Los monumentos más importantes de la historia del desarrollo de la óptica fisiológica durante el siglo XVIII, fueron la teoría de la luz y de los colores, establecida por Newton, y la fundacion de la fisiología del sistema nervioso, por Haller.

El primer paso para el estudio científico de la Oftalmología en el siglo XVIII, partió de la Medicina francesa, formando un punto luminoso la teoría de las afecciones del cristalino y especialmente la catarata. Brisseau (1705) y Maitre Jean (1707) reconocieron que el verdadero sitio de la catarata grís era el cristalino, y Boerhave profesó la nueva teoría en 1708. Fundándose en esta base, salió en 1750 Daviel con su importante enseñanza de la extraccion de la catarata, acabando de una vez con el reinado, dos veces milenario, del método operatorio de la depresion de la catarata, pudiéndose decir que hay pocos procedimientos operatorios que se hayan abierto paso de una manera tan rápida y definitiva.

En la primera mitad del siglo XIX, el brillante desarrollo de los conocimientos anatómicos y fisiológicos del ojo va enlazado con el nombre de Juan Müller, y el estudio del órgano de la vista facilitado por el perfeccionamiento de los métodos de investigacion, microscopio, etc. La Oftalmología tardó en aprovechar los adelantos de la Anatomía y Fisiología, pero se puede decir que el pro-

greso científico de la misma partió de Alemania, teniendo una importancia fundamental los trabajos de A. G. Richter (desde 1771 catedrático de Gotinga), cuyo mérito principal consiste en haber fundado primero una escuela oftalmológica, dando conferencias especiales de esta rama de la Medicina; su ejemplo fué decisivo para la introduccion de la enseñanza de la especialidad en otras Universidades y el establecimiento de clínicas oftalmológicas, compartiendo, sobre todo, la escuela de Viena (Beer y Schmidt) con la de Gotinga (Richter, Himly y Langenbeck) el mérito de haber elevado la Oftalmología al rango de ciencia al principio de nuestro siglo. Despues de Alemania distinguióse Italia por el desarrollo científico de la Oftalmología descollando sobre todo los trabajos de Scarpa. En Inglaterra introdujéronse pronto los progresos hechos en Alemania é Italia, reflejándose en el estudio de la Anatomía patológica del ojo por Wardrop y en el Manual de Oftalmología de Mackenzie. En Francia los oculistas permanecieron estacionarios en los conocimientos del siglo XVIII, cultivándose, sobre todo, la parte operatoria á consecuencia de la union íntima de la Oftalmología con la Cirugía, y sólo poco á poco encontraron aceptacion las nuevas teorías.

En general puede decirse que había la tendencia de dar á la Oftalmología una base anatómica y fisiológica, acercándola todo lo posible á la medicina interna, y por esto hubo de sufrir los mismos cambios que caracterizan los diferentes períodos de la evolucion de ésta.

Una era nueva, la época modernísima de la Oftalmología, se abrió con la invencion del oftalmoscopio por Helmholtz en 1851; desde entonces una serie de eminentes naturalistas y médicos se han dedicado al estudio de la vista, dando una prueba del influjo luminoso del método científico, pues el desarrollo de la Oftalmología en los últimos tres decenios, no tiene igual en la historia de la Medicina con respecto á su rapidez y su carácter científico.

La separacion de la Oftalmología, como especialidad distinta de la Cirugía, se ha verificado ya en todas partes, estableciéndose cátedras y clínicas en todas las Universidades, y aunque la Oftalmología es la especialidad más jóven de la Medicina práctica, tiene méritos suficientes para ocupar dignamente su puesto entre las demás ramas de la ciencia de curar.

PARTE FISIOLOGICO-CLÍNICA.

§ 2. El estudio clínico de las alteraciones del sentido de la vista, debe tomar por base la division fisiológica en dióptrica, percepcion (de lugar, luz y color) y movimientos del ojo. Valiéndonos de los datos cada vez más exactos de la Fisiología, averiguamos, por métodos de investigacion que correspondan á fines prácticos, las anomalías de los ojos en comparacion con su estado normal fisiológico. Por esto, el conocimiento y la habilidad en el manejo de los métodos de investigacion, son tan indispensables para el que se dedique á la práctica de la Oftalmología, como es para el médico que ha de informarse de las afecciones de los órganos internos del cuerpo humano, el aprender y practicar la auscultacion y percusion.

I. — Defectos del sistema óptico del ojo.

§ 3. El ojo posee un aparato dióptrico que representa un sistema óptico compuesto, concéntrico, es decir, que consta de un número de superficies esféricas, cuyos centros están todos en la misma línea recta, el eje del sistema. El aparato dióptrico suministra imágenes de los objetos del mundo exterior; para poder fijar la situacion de las imágenes ó sea la marcha de los rayos luminosos que parten de los objetos del mundo exterior, es indispensable conocer la situacion de los planos principales, de los planos focales y de los puntos de interseccion ó nodales. Esta situacion es determinada por los valores de aquellos factores que influyen en la refraccion de los rayos, á saber: 1.º los índices de refraccion de los medios refringentes; 2.º los radios de las superficies curvas, y 3.º las distancias de los planos entre sí. Los medios refringentes del ojo son: la córnea, el humor acuoso, el cristalino y el cuerpo vítreo, á los cuales se dan valores determinados que se mueven dentro de los límites fisiológicos normales, y que se designan con el nombre

de ojo esquemático. Así, cuando el índice de refraccion del aire es 1, el del humor acuoso y del cuerpo vítreo es $\frac{103}{77}$, el del cristalino $\frac{16}{11}$; el radio de esfericidad de la córnea es de 8 milímetros, el de la cara anterior del cristalino de 10 y el de la posterior de 6; la distancia de los planos divisorios, á saber: la del vértice anterior del cristalino al vértice de la córnea, por un lado, y al vértice posterior del cristalino, por otro lado, es de 3,6 milímetros. De estos valores se deduce la situacion del plano principal primero y segundo (h_1 y h_2), del primero y segundo punto nodal (k_1 y k_2), de los planos focales anterior y posterior (f_1 y f_2) (véase fig. 7). El primer plano principal está á 1,94 milímetros y el segundo á 2,36, detrás del vértice de la córnea, casi en medio de la cámara anterior. El primer punto nodal está á 6,96 milímetros y el segundo á 7,37 del vértice de la córnea; el primero un poco por delante y el segundo un poco por detrás de la cara posterior del cristalino. La distancia entre el plano focal anterior y el primer plano principal, se designa como distancia focal anterior, y la distancia entre el plano focal posterior y el segundo plano principal, como distancia focal posterior. La primera tiene una longitud de 14,86 milímetros, mientras la segunda es de 19,87 milímetros.

Si en un sistema óptico de esta naturaleza caen rayos paralelos en direccion vertical ó casi vertical, se reunirán, despues de pasar, en el plano focal posterior á 19,87 milímetros detrás del segundo plano principal, mientras que los rayos paralelos que saliendo del ojo recorren semejante sistema óptico, se reunirán en el plano focal anterior á 14,86 milímetros delante del primer plano principal. Si la situacion de la retina corresponde al plano focal posterior, la longitud del ojo esquemático será igual á la distancia del vértice de la córnea al segundo plano principal, más la longitud de la distancia focal posterior, alcanzando, por consiguiente, 2,36 milímetros + 19,87 = 22,23 milímetros.

Un ojo, en el cual los rayos incidentes paralelos, despues de atravesar el sistema óptico, encuentran su punto de reunion en la retina, se designa como normal ó emétrope *(E)* (véase la fig. 1).

Mas la reunion de los rayos puede verificarse tambien por delante ó por detrás de la retina, en cuyo caso el ojo se llama *amétrope*, siendo *míope (M)* ó de vista corta en el primer caso é *hipermétrope (H)* ó de vista larga en el segundo (véase la fig. 1). En el ojo amétrope, no se forma en la retina una imágen invertida limpia como es necesario para la vista clara, sino que resulta un círculo

de difusion; lo que equivale á vista confusa. Pero como el ojo se considera al mismo tiempo como aparato productor y receptor de imágenes, se entiende por refraccion del mismo la relacion de la situacion del plano focal posterior con respecto á la retina, distinguiéndose, por consiguiente, una refraccion emétrope y otra amétrope, siendo ésta míope ó hipermétrope.

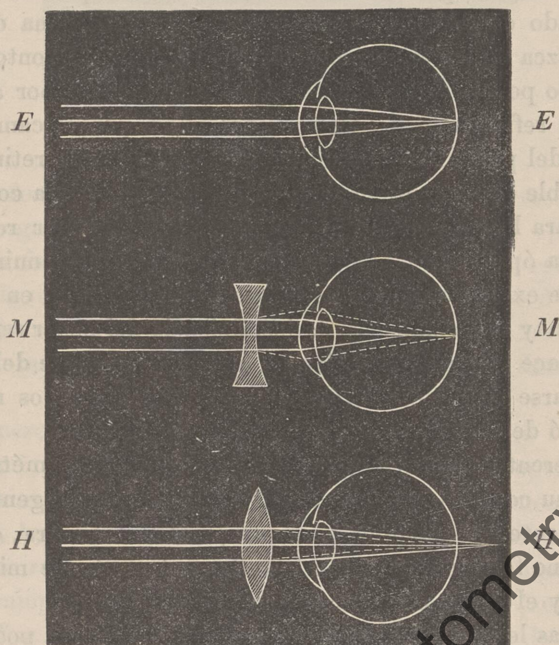


FIGURA 1

Si luego consideramos la marcha de los rayos que salen de un ojo humano, vemos que pueden ser paralelos, convergentes ó divergentes; de un ojo emétrope, los rayos salen paralelos; de un ojo míope, salen convergentes, y de un ojo hipermétrope, salen divergentes, ó bien, como suele decirse, el ojo emétrope tiene su punto remoto á una distancia infinita delante del ojo, mientras que el míope y el hipermétrope lo tienen á una distancia finita, el primero delante y el segundo detras del ojo (p. rem. negativo) siendo en ambos casos la distancia mayor ó menor, segun el grado de la anomalía.

§ 4. La causa de la refraccion míope puede estribar, ó en un aumento de refraccion del sistema óptico, ó en la situacion de la

retina detras del plano focal posterior, es decir, en un aumento de la longitud del eje del ojo ó bien en las dos causas á la vez. Asimismo, la refraccion hipermétrope puede depender de una diminucion del poder refringente del sistema óptico ó de la situacion de la retina delante del plano focal posterior, es decir, de una reduccion de la longitud del eje ocular ó bien de ambas anomalías á la vez.

Para conseguir que la vista sea todo lo clara posible en semejante estado de refraccion amétrope, se requiere una correccion que produzca en la retina una imágen invertida de contornos precisos. Esto podría conseguirse de dos maneras : ó por alteracion del poder refringente del sistema óptico, ó por el cambio de la situacion del plano focal posterior con respecto á la retina. Como no es posible cambiar la situacion de la retina, queda como único recurso para la correccion, la modificacion del poder refringente del sistema óptico. En el ojo míope, hay que disminuir el poder refringente excesivo del sistema óptico, mientras que en el hipermétrope, hay que compensar la insuficiencia del poder refringente. Esto se hace por medio de lentes colocadas delante del ojo, debiendo usarse lentes cóncavas ó de dispersion para los míopes, y convexas ó de concentracion para los hipermétropes.

Los diferentes grados de la refraccion míope ó hipermétrope, exigen para su correccion lentes de diferente poder refringente, designando la lente que modifica la ametropía de tal manera, que el segundo plano focal coincida con la retina, el grado de miopía si es cóncava, y el grado de hipermetropía si es convexa.

§ 5.° Las lentes cóncavas y convexas de diferente poder refringente se designan por números, tomando por punto de partida ó

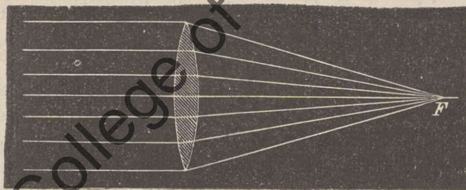


FIGURA 2.

sea por unidad, una lente de 1 m de distancia focal que se llama dioptría *(D)*, ó lente métrica *(M)*, y que lleva el número 1. Si sobre semejante lente caen rayos paralelos, se reunen, despues de pasar, en un punto situado á 1 m de distancia de la lente. Si ésta

es convexa, el punto (F) estará del otro lado de la lente con respecto á la direccion en que los rayos inciden (véase fig. 2), mientras que estará en el mismo lado si la lente es cóncava (véase fig. 3).

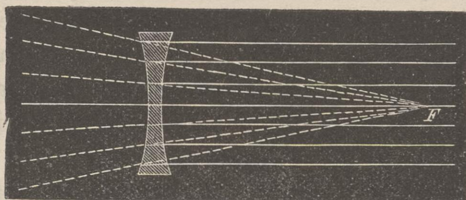


FIGURA 3.

Una lente de 2 D, es una lente de doble fuerza, expresándose su poder refringente con respecto á la lente unidad por $\frac{2}{1}$; pero como la distancia focal está en proporcion inversa del poder refringente, la distancia focal es de $^1/_2$ m, por consiguiente de 50 cm, es decir, los rayos que caen paralelos sobre una lente de 2 D, se reunirán en un punto situado á 50 cm por delante ó por detras de la lente.

Los números de las lentes van en serie ascendente de 1 á 20 con intercalacion de cuartos, medios y tres cuartos de dioptrías entre 0 y 1, y así siguiendo, de modo que la serie es la siguiente: 0,25, 0,50, 0,75, 1, 1,25, 1,50, etc. La designacion de las dioptrías por sus números respectivos, da al mismo tiempo el valor numérico del grado de miopía ó hipermetropía, de modo que M (miopía) = 8 D, significa que el poder refringente de aquel ojo debe disminuirse en 8 dioptrías, y H (hipermetropía) = 3 D, significa que el poder refringente del ojo debe aumentarse en 3 dioptrías. Con

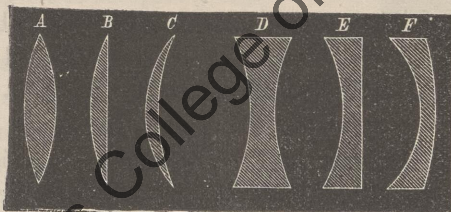


FIGURA 4.

respecto á la refracccion, quedará en ambos casos satisfecho el requisito de que la imagen invertida ha de caer en la retina (véase figura 1, M y H).

Las lentes cóncavas son ó bicóncavas (fig. 4 *D*) ó planocóncavas (fig. 4 *E*) ó convexocóncavas (fig. 4 *F*), y asi mismo las lentes convexas lo son ó biconvexas ó planoconvexas ó concavoconvexas (fig. 4 *A*, *B* y *C*). Las lentes bicóncavas y biconvexas tienen el mismo radio de curvatura por ambos lados, mientras que las planocóncavas y planoconvexas tienen una cara plana y la otra cóncava ó convexa, y en las lentes convexocóncavas y concavoconvexas, la superficie determinante tiene un radio menor que la otra.

Para la confeccion de anteojos son preferibles á las demas formas los meniscos, ó sea las lentes convexocóncavas y concavoconvexas, porque á la mirada oblicua por las partes marginales de semejantes lentes las imágenes se desfiguran menos, lo que hace posible, sin menoscabo de la claridad de la vista, mayor movilidad de los ojos detras de las lentes, y por este motivo se llaman aquellos anteojos periscópicos. Las lentes planoconvexas y planocóncavas son las que ofrecen mayor desfiguracion en las partes marginales.

Los números de los anteojos se fijaban antes segun el sistema de pulgadas, tomándose su radio de curvatura por distancia focal. Para convertir estos números en métricos, basta dividirlos en 40 y viceversa.

Por el grado de la lente de correccion que se necesite, puede determinarse la situacion del punto remoto; una $M = 10\ D$, tiene su punto remoto á la distancia finita de $\frac{100}{10}$ cm $= 10$ cm delante del ojo ; una $H = 2\ D$, tiene su punto remoto á la distancia finita de $\frac{100}{2}$ cm $= 50$ cm detras del ojo.

§ 6. Aun en condiciones normales existe una pequeña diferencia entre los meridianos horizontal y vertical del sistema óptico, la que se manifiesta por la circunstancia de ser imposible para el ojo humano percibir al mismo tiempo con igual claridad la líneas horizontales y verticales. Por punto general la curvatura mayor corresponde al meridiano vertical y la menor al horizontal, de modo que la distancia focal posterior es más corta en el meridiano vertical que en el horizontal. Si existe una diferencia notable de refraccion en dos meridianos distintos del ojo que entre sí formen un ángulo recto, tenemos una forma especial del estado de refraccion, á la que se da el nombre de *astigmatismo regular*. (*As*)

En la figura 5.ª representan *a*, *b*, *c*, *d*, un sistema óptico astigmático, sobre el cual nos figuramos cayendo un haz de rayos parale-

los, correspondiendo la refraccion mayor al meridiano horizontal y la menor al vertical.

Los rayos que siguen el meridiano horizontal se reunirán más cerca en el punto *f*, mientras que los del meridiano vertical se reunirán más lejos en el punto *i*. En la vecindad de *f* todos los demas rayos pasarán por una línea recta vertical *e g*, y cerca de *i* por una horizontal *h k*.

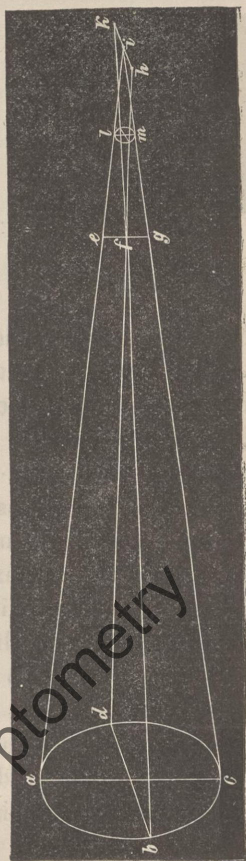


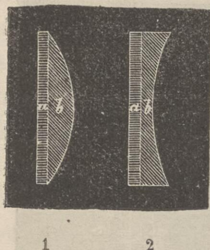
FIGURA 5.

Entre *f* é *i*, los cortes del haz luminoso son elipses, y en *l m*, el corte es un círculo. Todo este espacio entre *f* é *i*, en el cual los rayos del haz se acercan más, se llama el espacio focal. En ninguna parte se reunen todos los rayos en un solo punto, determinándose por esto su relacion con el plano de la retina. Cuando uno de los puntos de reunion está en la retina, el otro estará delante ó detras de la misma, ó si un foco se encuentra delante ó detras de la retina, el otro estará á mayor distancia delante ó detras de la misma ó bien el uno está detras y el otro delante. De este modo quedan caracterizadas las diferentes especies de astigmatismo, á saber : 1.°, astigmatismo simple miópico (*Am*), ó hipermetrópico (*Ah*), es decir, en un meridiano *E*, en el otro *M* ó *H*; 2.°, astigmatismo complicado miópico ó hipermetrópico (*M* ó *H* + *Am* ó *A h*), es decir, en un meridiano cierto grado de *M* ó *H* y en el otro un grado más intenso de la misma anomalía ; 3.°, astigmatismo mixto miópico ó hipermetrópico (*Amh* ó *Ahm*), es decir, en un meridiano cierto grado de *H* y en el otro un grado de *M*, relativamente más intenso que *H*, ó bien en un meridiano cierto grado de *M* y en el otro un grado relativamente más intenso de *H*.

Para la correccion de la refraccion astigmática se emplean lentes especiales llamadas cilíndricas.

Si de un cilindro sólido de cristal nos figuramos cortado un pedazo

paralelamente al eje (fig. 6-1), tendremos un vidrio cuya superficie paralela al eje se presenta plana, mientras que la perpendicular al eje es convexa, de modo que es un vidrio convexo plano cilíndrico. Si perpendicularmente al eje, en vez de una superficie convexa la hay cóncava, el vidrio será plano cilíndrico cóncavo (fig. 6-2). En la direccion del eje de semejante cristal, el efecto óptico debe ser nulo (fig. 6 *a*), mientras que perpendicularmente al eje el efecto será el de una lente convexa ó cóncava (fig. 6 *b*). Semejantes lentes sirven para la correccion del astigmatismo miópico ó hipermetrópico simple, colocándoselas de manera que el eje de la lente corresponda exactamente al meridiano del sistema óptico que tiene la refraccion emétrope.



1 2

FIGURA 6.

Si nos figuramos una lente convexa ó cóncava añadida á un cilindro convexo ó cóncavo, tendremos una combinacion que podrá servir para la correccion del astigmatismo miópico ó hipermetrópico compuesto.

Semejantes cristales se llaman esferico-cilíndricos. En el astigmatismo mixto hay que emplear una combinacion de dos cristales cilíndricos, uno convexo y otro cóncavo, unidos de tal manera que los ejes estén perpendiculares el uno sobre el otro; semejante cristal se llama lente bicilíndrica.

Así como el grado de refraccion ametrópica se expresa por el número de dioptrías, asimismo se designa el grado del astigmatismo por lentes cilíndricas, numeradas segun las dioptrías; la diferencia entre el grado de refraccion en los dos meridianos expresa el grado del astigmatismo.

Ejemplos: Cuando en el meridiano vertical tenemos E y en el horizontal M ó $H = 2\ D$, el grado de astigmatismo es 2 y la correccion se hace con una lente cilíndrica cóncava ó convexa de 2 dioptrías. Cuando en el meridiano vertical tenemos M ó $H = 4\ D$ y en el horizontal M ó $H = 2\ D$, el grado del astigmatismo es 2 y la correccion se hará por la prótesis de una lente cóncava ó convexa $= 2\ D$ y de una lente cilíndrica convexa ó cóncava $= 2\ D$, lo que se escribe abreviado $\pm 2 \bigcirc \pm 2$.

Si en el meridiano vertical tenemos M ó $H = 2\ D$ y en el horizontal H ó $M = 2\ D$, ó viceversa, el grado del astigmatismo

es 4, y la correccion se hace por un cristal bicilíndrico, abreviado ± 2 c ⌉. ± 2 c.

§ 7.º Aun puede haber en el mismo meridiano puntos, que tengan la refraccion diferente, resultando de esto un estado que se llama astigmatismo irregular en oposicion al regular que acabamos de describir, y que se caracteriza por la circunstancia de ser diferente la refraccion en dos meridianos principales. Los rayos que penetran en semejante sistema óptico, se concentrarán de la manera más irregular á distintas distancias de la retina. Recientemente se han hecho varios ensayos para encontrar una correccion de formas determinadas del astigmatismo irregular, por medio de cristales cónicos llamados hiperbólicos.

Cuando la transparencia de las diferentes partes del sistema óptico del ojo ha sufrido menoscabo en mayor ó menor grado, será del todo imposible conseguir la formacion de una imágen.

§ 8.º En lo que hemos dicho hasta ahora, hemos partido de la suposicion de que son paralelos los rayos que inciden en el ojo emétrope ó amétrope, y hemos explicado la situacion de la imágen, con respecto al plano de la retina en estas condiciones. Pero cuanto más cerca del ojo se halle un objeto, tanto menos paralelos, tanto más divergentes serán los rayos, que partiendo de un objeto vienen á chocar el ojo. Como entonces en un ojo emétrope la imágen cae detrás de la retina, resultaría en ésta la formacion de un círculo de difusion, tanto más grande, cuanto más divergentes fueran los rayos; pero existe una disposicion que hace posible, que aun en estas circunstancias aparezca en la retina una imágen invertida bien deslindada. Siendo imposible la dislocacion de la retina, no queda otro medio de conseguirlo, que aumentar el poder refringente del sistema óptico, y esto se alcanza por medio del aparato llamado de *acomodacion*, el músculo ciliar y el cristalino. Segun las mediciones oftalmométricas, el rádio de curvatura de la cara anterior del cristalino en la vista cercana es de 6 milímetros, y al propio tiempo se verifica una ligera dislocacion de la misma hácia adelante de unos 4 milímetros. Tambien modifícase un poco el rádio de la cara posterior del cristalino, siendo en la vista cercana de 5.5 milímetros. Segun la distancia del objeto al ojo, varía la actividad del aparato de acomodacion ó sea el grado de aumento del poder refringente. Cuando el aparato funciona con toda energía, producirá la mayor aproximacion posible de los objetos vistos con claridad, designándose la distancia á que ésta es

aún posible como punto próximo. Para formarse una idea clara de la alteracion del poder refringente en las diversas distancias del ojo, á que un objeto se ve claro, basta figurarse añadidas al sistema óptico del ojo acomodado para rayos paralelos, segun la aproximacion del objeto desde una distancia infinita hasta el punto próximo, unas lentes convexas de fuerza cada vez mayor, para aumentar la refraccion.

Para indicar el grado de aumento de refraccion, se emplea el número de las dioptrías. Si por ejemplo, en virtud de la acomodacion el sistema óptico de un ojo está dispuesto para una distancia de 25 centímetros, se quiere decir con esto, que el ojo ha recibido un aumento de poder refringente, que equivale á una lente convexa de $\frac{100}{25} = 4$ dioptrías.

Resulta de ahí, que una correccion óptica puede obtenerse tan sólo por lentes convexas, cuando el aparato de acomodacion funciona insuficientemente. El valor dióptrico de la accion total de la acomodacion, se expresa por el término *amplitud de acomodacion* y la distancia entre el punto remoto y el próximo, por el término *alcance de acomodacion.* Este último varía mucho; así por ejemplo un ojo emétrope, que tiene el punto remoto á distancia infinita y un punto próximo voluntario, v. g. de 20 centímetros, dispone de un alcance de acomodacion, que se extiende desde lo infinito hasta 20 centímetros delante del ojo. Un ojo miope que tiene sus puntos remoto y próximo á 25 centímetros, tiene un alcance de acomodacion = 0.

§ 9.º La determinacion del punto remoto, es decir, del grado de refraccion, se hace de dos maneras, por la determinacion funcional subjetiva de la agudeza visual y por la investigacion objetiva, mediante el oftalmoscopio. La determinacion de la agudeza visual es inseparable de la de la refraccion, y sólo en vista de la agudeza visual puede verificarse la determinacion del punto próximo, es decir, de la acomodacion. Para obtener la vista clara en el sentido de funcionamiento perfecto del ojo es condicion óptica la reunion de los rayos luminosos sobre la retina y de esto resulta una diferencia fundamental entre las alteraciones de la vista clara por una anomalía de la refraccion y las producidas por una anomalía de la acomodacion.

II. — Anomalías de la vision.

a. DETERMINACION DE LA AGUDEZA VISUAL.

§. 10. Para distinguir claramente los objetos del mundo exterior, son indispensables las siguientes condiciones: 1.º La imágen trazada por el sistema óptico del ojo, debe presentar contornos claros, y su plano debe coincidir con el de la retina: 2.º La imágen debe tener las dimensiones debidas: 3.º La retina y el nervio óptico, han de encontrarse en estado normal de su facultad de percibir y transmitir: y 4.º Los objetos deben estar suficientemente alumbrados. Si no se llenan estas condiciones, no se reconocen bien los objetos, y resulta una vision disminuida ó turbia.

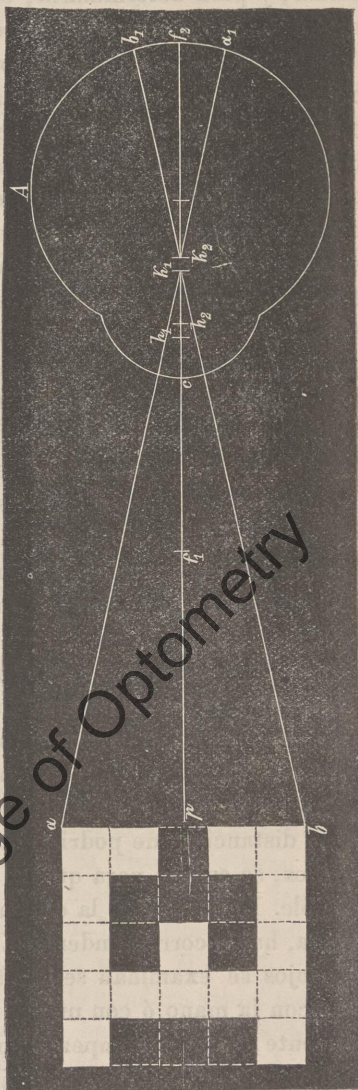


FIGURA 7.

El tamaño de la imágen trazada sobre la retina por el sistema óptico del ojo, depende de la distancia de éste al objeto, del tamaño del objeto mismo y de la situacion del punto nodal en el ojo.

Si desde los puntos extremos *a b* de la letra *E*, situada delante del ojo *A*, nos figuramos trazados hácia la superficie de la retina, á través del punto nodal, unos rayos, éstos encierran un ángulo *a k b*, llamado ángulo visual. La magnitud de este ángulo y la correspondiente magnitud de la imágen que aparece en la retina (a_1 b_1) son variables. Cuanto más grande un

objeto, á tanta mayor distancia es visible; cuanto menor, tanto más debe aproximarse al ojo. La vision es posible hasta cierto límite, resultando de las investigaciones de la magnitud del ángulo visual que aún puede distinguirse claramente un ángulo de un minuto, el cual produce en la retina una imágen de 0,00432 de milímetro.

La llamada agudeza visual se considera como funcion del ángulo visual, y para determinarla, se parte de una magnitud normal de este ángulo. Para este fin, se emplean en la práctica ciertos tipos ó signos, llamados de comprobacion. Los más usuales son los indicados por Snellen, y que descansan en el principio de que un ojo de vista normal distingue los caracteres y signos que se presentan bajo un ángulo de cinco minutos. Para la eleccion de esta magnitud del ángulo visual, se partió de una agudeza visual media, y de ninguna manera la mayor posible. Para caracteres de comprobacion son más convenientes los latinos, por su forma cuadrada, dándose á los diferentes trazos un grosor igual á un quinto de su alto, de modo que bajo un ángulo visual de cinco minutos, como punto de partida, se verán bajo un ángulo de un minuto.

La agudeza visual es igual á la distancia del ojo á los caracteres de comprobacion *(d)*, dividida por el tamaño de los caracteres *(D)*, $V = \frac{d}{D}$. Sobre los diferentes caracteres hay un número que indica la distancia á la cual los caracteres han de distinguirse si la agudeza visual es normal. Las distancias son calculadas en metros, de modo que, v. gr., el número 60 sobre un carácter indica que éste, con una agudeza visual normal, se ha de distinguir á la distancia de 60 metros, y si se distingue tan sólo á la distancia de 2 metros, resulta que la agudeza visual es disminuida, siendo, segun la fórmula, $\frac{2}{60} = \frac{1}{30}$ de la normal.

§ 11. El examen de la agudeza visual se hace de la siguiente manera: el individuo se coloca á la distancia de 5 ó 6 metros por lo menos de la escala visual que lleva los caracteres de comprobacion. Esta distancia, que podria convenientemente aumentarse hasta 10 metros, se escoge para que la acomodacion se manifieste lo menos posible. La altura de la escala, colgada de una pared bien alumbrada, ha de corresponder á la altura de los ojos de la persona cuyos ojos se examinan separadamente, tapándose para este objeto uno con la mano ó con un pañuelo. A fin de no perder tiempo inútilmente, conviene empezar por el exámen del ojo que el paciente indica como el con que ve mejor, pues de esta manera se obtienen ciertos puntos de partida.

A la distancia de 6 m, un ojo normal distingue los caracteres de Snellen que llevan el núm. 6, porque con ellos V es igual á $\frac{6}{6}$ $=1$; si á esta distancia de 6 m se distinguiese tan sólo la letra 12, la agudeza visual sería $\frac{6}{12}=\frac{1}{2}$ de la normal.

Para los enfermos que no saben leer, sirven los cuadrados dispuestos segun el principio de los caracteres en diferentes tamaños, presentándose un lado abierto en una ú otra direccion, debiendo los enfermos decir si los cuadrados están abiertos hácia arriba ó hácia abajo, á la derecha ó á la izquierda, ó bien señalar la direccion con un movimiento de la mano. Tambien se usan á veces escalas con caracteres góticos ó grupos de puntos negros de diferentes diámetros, cuyo número ha de decir el enfermo.

Para examinar la agudeza visual de niños, hay que presentarles objetos de diferente tamaño que conozcan, v. gr., monedas, ó bien se les hace buscar cuadrados de papel de diferentes dimensiones esparcidos por el suelo.

En una serie de investigaciones en el mismo enfermo ó en investigaciones comparadas, hay que emplear la misma escala, y en general, debe decirse con cuál tablilla se ha hecho el examen. Hasta cierto punto, se observa á veces que las personas adivinan los objetos de comprobacion, en cuyo caso es necesario cambiar, invirtiendo, por ejemplo, la escala de los cuadrados. Tambien es preciso someter los resultados de la investigacion á una crítica severa, comparándolos, sobre todo, con los resultados del examen objetivo por medio del oftalmoscopio.

Hay que tener presente tambien que en la determinacion de la agudeza visual se examina la sensibilidad del punto de la vista más clara, la mancha amarilla, de modo que se trata del examen de la vision central.

Las muestras de lectura contínua son menos apropiadas, si bien son indispensables, ya que en la vida práctica la lectura constituye el modo más general de examinar la agudeza visual. Se usan casi exclusivamente para la vista cercana, y suelen añadirse á los caracteres de Snellen y otros, dispuestas segun los mismos principios y provistas de los números correspondientes v. gr. $D=0'5$.

§ 12. Para determinar una reduccion de la agudeza visual mayor de un décimo de la normal, es costumbre hacer contar los dedos que el investigador extiende en número variable delante de una superficie oscura, v. gr., su propia levita, y acercándose ó apartándose del paciente, determina la distancia á la cual éste reconoce

aún el número de los dedos extendidos. El contar los dedos se considera generalmente como equivalente al núm. 60 de Snellen, de modo que si los dedos se reconocen tan sólo á distancia de 1 m, la agudeza visual es reducida á $\frac{1}{60}$.

Cuando ya no se distinguen los dedos, el investigador mueve la mano delante de una superficie oscura, como su propia levita, en una amplitud regular, preguntando al enfermo si percibe movimientos mientras los ejecuta ó retira la mano.

El reconocimiento de movimientos de la mano se considera equivalente al núm. 300 de Snellen, de modo que si los movimientos de la mano se distinguen tan sólo á la distancia de $^1/_2$ m, la agudeza visual es disminuida á $\frac{1}{600}$.

Cuando tampoco se distinguen los movimientos de manos, la agudeza visual queda reducida á la distincion de claridad y oscuridad, ó sea la llamada percepcion cuantitativa de luz. Se introduce al enfermo en una habitacion oscura, en la cual se produce la diferencia de claridad y oscuridad por medio de una vela, que se tapa alternadamente, sea con la mano, sea con una pantalla. Se pregunta al enfermo si la habitacion le parece clara ú oscura, y se repite la prueba á diferentes distancias de la luz. La percepcion cuantitativa se estima igual á 3.000 de la escala de Snellen, de modo que si á la distancia de 3 m se distingue aún entre claro y oscuro, se dice que la agudeza visual está reducida á $\frac{1}{1000}$ de la normal ($V = \frac{1}{\infty}$).

Si no existe ninguna percepcion de luz, se dice que el ojo es absolutamente ciego, $V = 0$.

§ 13. La agudeza visual disminuye, aun en condiciones normales, á medida que avanza la edad, de modo que á los ochenta años puede hallarse reducida á cerca de $^1/_2$, siendo esta reduccion fisiológica. Tambien influye en la agudeza visual la intensidad de la luz, y por esto se hace la determinacion á la luz del dia, colocándose las escalas de comprobacion de manera que la luz dé directamente sobre las mismas. No es siempre posible disponer de luz de dia, y por esto se ha recomendado practicar la investigacion siempre á la luz artificial constante y equivalente á la perfecta luz del dia. Para obtener un punto de comparacion del grado de disminucion de la luz y su influencia en la agudeza visual, el investigador puede examinar el influjo de este factor en su propia agudeza visual, que naturalmente ha de conocer. Si resulta modificada, será normal el poder visual reducido por la iluminacion dada.

Así como la agudeza visual puede sufrir una reduccion por la edad, la disminucion de la intensidad de la luz, el enturbiamiento de los medios refringentes ó las alteraciones del aparato nervioso, asimismo resulta disminuida ó alterada la vision clara por anomalías del ojo con respecto á la refraccion y acomodacion. Sería un grave error deducir del resultado del examen de la agudeza visual, que realmente no posee la agudeza normal el ojo en que ésta se ha encontrado disminuida; por punto general, en cada ojo que se examina hay que preguntar primero cómo se comporta con respecto al uso de los recursos ópticos, es decir, despues de averiguarse el grado de la agudeza visual, hay que comprobar el resultado del examen por medio de las lentes cóncavas ó convexas fijadas delante de los ojos examinados.

Si por la prótesis de lentes cóncavas la vision no mejora, ni empeora por la prótesis de lentes convexas, se tratará de un ojo emétrope. Si en el primer caso la vista se mejora, existe una refraccion miópica, cuyo grado se encontrará por el ensayo metódico de toda la serie de las lentes cóncavas, empezando por 0'25 *D*, y hallará su expresion en el número más débil con que se obtenga la mejor agudeza visual asequible para el ojo dado, y que puede ser, segun las circunstancias, $^1/_{10}$, $^1/_3$, $^2/_3$ ó 1. Si el ojo es hipermétrope, la prótesis de lentes convexas mejorará la agudeza visual ó no, indicando el grado de hipermetropía la lente convexa más fuerte con que se obtenga la mejor agudeza visual, empezándose tambien en este caso por los números más bajos.

Cuando se expresa el grado de la agudeza visual de un ojo, hay que añadir siempre la calidad y la cantidad de la refraccion; por ejemplo, E y $V = ^1/_2$, ó $M = 4\ D$ y $V = 1$, ó $H = 2\ D$ y $V = ^2/_3$. Hay que hacer constar que cuando la refraccion es ametrópica, es posible que las lentes correspondientes dejen de producir la mejora de la agudeza visual. En semejantes casos, existen complicaciones que determinan una alteracion de la vision en general, y cuando la agudeza visual queda reducida á la distincion de los movimientos de la mano ó la percepcion cuantitativa de luz, es inútil toda tentativa de conseguir una mejoría por medio de lentes.

Para la investigacion de un gran número de personas, como por ejemplo quintos ó soldados, se recomiendan los llamados *optómetros*, cuyo principio de construccion consiste en que por una lente convexa ó una combinacion de lentes á modo de telescopio, colocadas delante del ojo, resulte aproximado el punto remoto y posi-

ble la medicion directa de su posicion y de la agudeza visual por medio de pruebas convenientemente dispuestas. Los oculistas pueden prescindir de semejante aparato.

§ 15. El ojo míope presenta una anomalía que se expresa principalmente por la desproporcion en el reconocimiento de los objetos lejanos y cercanos. La vista lejana no es clara, mientras que en la proximidad los míopes suelen declarar que ven muy bien. Por esto el examen del grado de miopía puede reducirse al exámen de la vista de cerca por un método sencillo y práctico. Se hace leer una impresion fina á la mayor distancia posible y se mide ésta con la cinta métrica, indicando el número que se obtiene, la situacion aproximada del punto remoto, y al mismo tiempo la lente cóncava necesaria para la vista lejana. Si, por ejemplo, se encuentra que la distancia del impreso al ojo es de 20 cm, el grado de la lente cóncava será de $\frac{100}{20} = 5$ dioptrías. Como la medicion no es siempre muy exacta, hay que comprobarla cada vez por el exámen de la vista lejana.

La miopía es un estado de refraccion que se encuentra con una frecuencia especial en las clases cultas, y aunque las causas inmediatas de su desarrollo no se han aclarado aún suficientemente, se puede considerar como un hecho cierto que la miopía se forma sobre todo durante la edad escolar, y va aumentando con el número de años que se pasan en la escuela. Tambien se ha averiguado que el aumento es sobre todo rápido entre los trece y diez y ocho años, siendo á veces alarmante el número de míopes en los cursos elevados, alcanzando casi la cifra de 80 por 100. Tampoco cabe duda de que, no solamente el estado emétrope, sino hasta el hipermétrope (pasando por el emétrope) puede convertirse en míope.

En la fig. 8.ª las líneas verticales corresponden á los ocho cursos de los Institutos de segunda enseñanza, en sentido inverso de los nombres ordinarios de los cursos, es decir, que VIII corresponde al superior y último; las líneas horizontales indican los números proporcionales de 0 á 90 por 100, indicando *E* la curva de la emetropía, *H* la hipermetropía y *M* la de la miopía. El curso ascendente de la curva *M* y el descendente de *E* y *H*, expresan gráficamente el aumento de la miopía á expensas de la emetropía y de la hipermetropía.

§ 16. Como principales causas del orígen de la miopía durante la edad escolar deben considerarse, ante todo, la ocupacion que

exige mirar de cerca y la duracion de la misma, agregándose como factores agravantes las malas condiciones de luz, que suele ser insuficiente, y la mala construccion de los escaños, que induce á muchos escolares á tomar una actitud viciosa del cuerpo inclinándolo fuertemente hácia delante. Tampoco carecen de importancia las condiciones de los objetos que sirven para la enseñanza, como

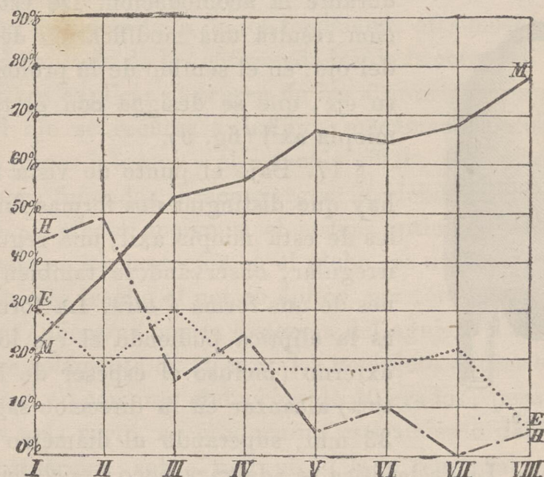


FIGURA 8.

la impresion demasiado pequeña y poco clara, las líneas demasiado apretadas y demasiado largas, la trasparencia del papel, la insuficiente diferencia de claridad entre el papel y la escritura, circunstancias todas que inducen á aproximar los ojos á los objetos. ¿Pero de qué manera pueden las mencionadas condiciones provocar la miopía? Sin duda la vista de cerca requiere mayor esfuerzo á los que corresponde mayor actividad del aparato de acomodacion, que, si bien al principio no es más que temporal, poco á poco se hace permanente. Sea que esto depende de una contractura tónica del músculo ciliar, como generalmente se dice, ó que el cristalino, durante el crecimiento general del cuerpo, modifique duraderamente su forma en virtud de su consistencia aún relativamente blanda, que cede á la accion mecánica del músculo ciliar, el hecho es que el cristalino adquiere una curvatura mayor con el aumento consiguiente de la refraccion. En el concepto óptico resulta, pues, el estado de refraccion miópica que se conoce con el nombre de miopía de curvatura. Simultáneamente con las fuerzas que influ-

yen en la forma del cristalino, obran otras sobre la forma total del ojo; de la misma manera que en otros puntos del cuerpo la accion de los músculos modifica la forma y el desarrollo de las partes, asimismo hay que suponer en el ojo semejante adaptacion inducida y sostenida por la contraccion de los músculos rectos internos, que se verifica simultáneamente con la contraccion del músculo ciliar durante la acomodacion. De esta adaptacion resulta una modificacion de la forma del ojo, en el sentido de la prolongacion de su eje, que se designa con el término de miopía axil (fig. 9).

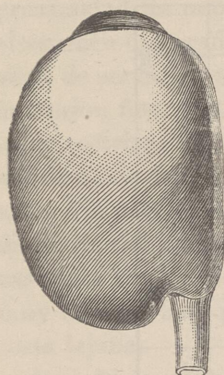


FIGURA 9.

§ 17. Bajo el punto de vista anatómico hay que distinguir dos formas fundamentales de esta miopía axil, una regular y otra irregular, observándose tambien transiciones de una forma á otra. La forma regular es la elíptica pudiendo el eje longitudinal externo (incluso el espesor de la esclerótica) alcanzar en la direccion sagital hasta 33 mm, superando al diámetro ecuatorial en 2 ó 3 mm. La esclerótica se adelgaza poco á poco hácia el polo posterior, hasta no tener más de 0,6 á 0,5 mm. El nervio óptico resulta insertado oblicuamente, y el extremo de los espacios entre las vainas se presenta hácia el globo del ojo en forma de fisura. La otra forma es oblicua y desfigurada, con una protuberancia en el segmento externo posterior (fig. 9) que puede involucrar tambien al nervio óptico. La esclerótica está sumamente adelgazada (hasta 0,2 milímetros), haciéndose la transicion de la parte normal á la parte salida casi bruscamente y marcándose en la cara externa de la cápsula por un borde entrado y en la interna por una cresta.

Mientras el globo se halla todavía en la órbita, se conoce la forma elíptica por la curvatura más plana de la parte visible de la esclerótica, cuando la mirada se gira fuertemente hácia dentro y se levanta el párpado superior; á esto se agrega aún la mayor profundidad de la cámara anterior, y una alteracion, averiguable con el oftalmoscopio, de los límites del nervio óptico, consistente en la atrofia del tejido de la coroides correspondiente á la prominencia de la esclerótica. En la inmensa mayoría de los casos de miopía, esta atrofia se halla en el límite del nervio óptico, hácia el lado temporal, donde empieza ó tiene su mayor extension, ensanchán-

dose un poco más hácia arriba que hácia abajo; sin embargo, se observa tambien circularmente alrededor del nervio óptico ó hácia dentro, arriba ó abajo ó en una direccion intermedia, pudiendo tambien faltar por completo. Esta atrofia, que se presenta como atributo de la miopía, ha sido designada como *conus*, á causa de su forma de media luna (hoz), ó como esclero-coroiditis posterior por los que consideran esta alteracion como inflamatoria. Una descripcion más detallada de los fenómenos oftalmoscópicos se hallará en el capítulo de las enfermedades de la coroides.

§ 18. Para explicar el orígen de las alteraciones en el polo posterior del ojo se recurre á influjos mecánicos ejercidos por los músculos rectos internos y el músculo ciliar; pero estas son suposiciones poco fundadas. La convergencia, debida á la acomodacion, producirá un efecto nocivo si el nervio óptico, desde el agujero óptico hasta su implantacion en el globo, es más corto que normalmente. En este trecho el nervio óptico, por término medio, mide 30 milímetros, mientras que la distancia del agujero á la insercion en el globo es solamente de 26 mm. La completa extension del nervio no resulta si no con una abduccion de 40 grados; pero si el nervio óptico es más corto, se produce un estiramiento del mismo en su punto de insercion, sobre todo en el lado temporal, con el consiguiente estiramiento del espacio alrededor y de la parte vecina de la esclerótica. El efecto de la traccion del músculo ciliar de dislocar la coroides hácia delante, estriba en la suposicion de que ésta tiene una adherencia más fija alrededor del punto de insercion del nervio óptico; pero esta insercion existe tambien en la region de la mácula. Tampoco se comprende bien porqué un aumento de traccion del músculo ciliar se manifestaría como atrofia tan sólo en el lado temporal y no alrededor de la insercion del nervio óptico, por más que parezca demostrado experimentalmente que las dos fuerzas que producen la dislocacion de la coroides hácia delante, y la abducccion de ambos ojos se suman en el límite temporal del nervio mientras que se restan en el límite nasal.

No quiero investigar hasta qué punto la acomodacion produce alteraciones de la presion intraocular, ejerciendo por el aumento de la misma cierto influjo en la distension del globo, ni tampoco el influjo de estados congestivos producidos por la inclinacion de la cabeza hácia delante. El que tambien sin el influjo de la convergencia puede desarrollarse la miopía, queda demostrado por la observacion de la misma en los tuertos, como tambien se encuentra la

miopía, y generalmente en grados elevados, en individuos que de ninguna manera han sometido sus ojos á esfuerzos especiales por la vista de cerca, como labradores. En éstos la causa de la construccion miópica puede estribar tan sólo en condiciones especiales del desarrollo indicado, y esta suposicion queda justificada por la asimetría en la configuracion de la cara y del cráneo cuando hay refraccion diferente en los dos ojos (véase § 32).

Muy importante es el papel de los influjos hereditarios. Casi siempre resulta que son míopes los padres, los hermanos, los abuelos ó parientes laterales, y bastantes veces se observa el hecho que los hijos de padres míopes presentan una miopía doble ó triplemente intensa. Por ahora no se sabe en qué consiste esta disposicion hereditaria, si en una delgadez congénita de la esclerótica ó en otras condiciones anatómicas, y es muy dudoso si existe la miopía congénita.

Parece que en los grados bajos y medios de la ametropía, lo mismo de la miopía que de la hipermetropía, la longitud mayor del eje dispone para una curvatura corneal más plana y una longitud menor del eje á una curvatura más fuerte de la córnea.

§ 19. El curso de la miopía en la edad juvenil es, por regla general, progresivo, aumentando el grado mismo, si bien con diferente rapidez, en diferentes épocas, pudiéndose sentar la tesis que ordinariamente durante, y aun poco tiempo despues de acabar el crecimiento general del cuerpo, se produce un aumento del grado de la miopía. Por otra parte, existe la posibilidad de un aumento hasta la época en que la facultad de acomodacion ofrece una diminucion importante, es decir, hasta los cincuenta años poco más ó menos. La miopía puede tambien persistir en el mismo grado, por algun tiempo, y luego experimentar un aumento rápido, á consecuencia de esfuerzos prolongados para ver de cerca. Parece que el ojo derecho ofrece más frecuentemente un grado mayor de miopía, que el izquierdo.

Las alteraciones producidas por la miopía en el interior del ojo, implican una série de peligros, y hay que tener en cuenta que un ojo míope, sobre todo en los grados medios y superiores, ha de considerarse como órgano grandemente predispuesto para alteraciones patológicas, como por ejemplo, afecciones de la coroides con sus estados consecutivos, desprendimiento de la retina y enfermedad de sus capas externas, y más rara vez afeccion del nervio óptico en la forma de atrofia por distension. Frecuentes son tam-

bien las quejas de los míopes de moscas volantes, y de pronto cansancio. Otro fenómeno frecuente es una alteracion del equilibrio de los músculos oculares que se manifiesta por la divergencia de uno ú otro ojo hácia afuera, el llamado estrabismo divergente. Las condiciones de esta anomalía y de la mucho más rara del estrabismo convergente, se expondrán en el Capítulo IV, *Sobre las alteraciones del movimiento y de la posicion de los ojos*. La desviacion convergente de ambos ojos, no puede considerarse como posicion viciosa, sino que es la expresion de una situacion especial del eje de mirada de los dos ojos, con respecto al eje de la córnea. El eje de mirada, es decir, la línea que nos figuramos trazada sobre la fosa central, á través del centro de rotacion de los ojos, no coincide con el eje del elipsoide corneal, sino que se dirige hácia el lado interno del vértice de la córnea, ora por arriba, ora por abajo de la horizontal; el ángulo que resulta de ésto, se designa con el nombre de ángulo γ, que es positivo cuando la línea de mirada está hácia adentro del centro de la córnea, y negativo cuando está hácia afuera. Como la posicion de los ojos es determinada por la posicion del centro de la córnea, los ojos míopes en la mirada recta, ofrecerán en apariencia un estrabismo convergente cuando el ángulo es negativo, aun en el caso de ser el ángulo γ positivo y pequeño, en proporcion al emetrópico, en el cual suele ser de 5 grados.

§ 20. El examen objetivo de la miopía y su grado se hace mediante el oftalmoscopio, y esta investigacion debe hacerse cada vez para comprobar los resultados del examen funcional subjetivo. Este es imposible cuando la disminucion de la vista es muy intensa, ó cuando existe ceguera completa, en cuyo caso, no queda otro recurso que el oftalmoscopio para informarnos del estado de la refraccion.

En muchos casos, el uso de lentes cóncavas mejora la vision, sin que los ojos sean míopes. Esto sucede, sobre todo, cuando hay enturbiamientos nebulosos en el centro de la córnea, pues entonces disminuye la cantidad de la luz difusa por la contraccion de la pupila, á consecuencia del esfuerzo de acomodacion necesaria para vencer la lente cóncava. Tambien parece necesario investigar en los individuos infantiles y juveniles la parte que en la miopía corresponde á los esfuerzos de acomodacion. La manera más conveniente de determinar este factor es por la instilacion de una disolucion de homatropina (0,1 por 30,0) en el saco conjuntival.

Tambien puede provocarse artificialmente un aumento pasajero de la refracion en el sentido de la miopía, por la accion sobre el aparato acomodativo de ciertos alcaloides, como la fisostigmina; y lo mismo ha de suceder en todos los casos en que la acomodacion funciona correspondientemente en ojos emétropes ó hipermétropes. Ademas, se presenta un estado de refraccion miópica en determinadas alteraciones de las condiciones de refraccion del sistema óptico, como en el enturbiamiento incipiente del cristalino, en la dislocacion hácia adelante del mismo y en la curvatura más fuerte de la córnea.

§ 21. El hecho del aumento de la miopía, durante los años escolares, ha llamado mucho la atencion de los médicos y pedagogos, tanto más, por cuanto tambien, bajo el punto de vista económico social, no puede quedar desatendida la enorme propagacion de la miopía, contra la cual importa mucho tomar las medidas higiénicas profilácticas convenientes. Como principales pueden designarse la reduccion del número excesivo de horas de enseñanza, interrumpiéndolas por ejercicios corporales, luz suficiente y convenientemente dispuesta (ventanas en los lados opuestos), construccion conveniente de los escaños, buena impresion de los libros (caracteres de 1,75 mm, espacio intervocabular al menos de 0,5 mm, espacio interlineal al menos de 2,5 mm, y longitud de las líneas de 80 á 100 milímetros).

Por las disposiciones de las autoridades se ha remediado mucho, pero los médicos han de objetar, en general, menos contra el gran número de las horas de clase, que contra los trabajos domésticos, porque éstos muchas veces se han de hacer en locales mal alumbrados. Tambien es importante que los niños propensos á miopía progresiva se ocupen, durante las vacaciones, lo menos posible en trabajos en que se ha de mirar de cerca, y al contrario, puedan divertirse mucho en el campo. Ciertamente las llamadas colonias de vacaciones, se hallan indicadas tambien por la higiene de la vista.

Para prevenir las malas consecuencias y el progreso de la miopía, los interesados han de seguir ciertas reglas en los trabajos que exigen mirar de cerca. Estos trabajos deben hacerse á la luz del dia, y aun con interrupcion, limitándose á un mínimum el trabajo á la luz artificial. Tambien hay que observar una actitud conveniente de la cabeza, que consiste, sobre todo, en guardar la mayor distancia posible del objeto del trabajo. Para leer, el libro debe estar

casi vertical, apoyando el niño la espalda, y para escribir, debe acercarse el asiento á la mesa, siendo la distancia de altura entre ésta y el asiento un poco mayor (unos 2 centímetros) que la distancia del codo al asiento, y el plano de la mesa debe ser inclinado. La luz ha de venir por la izquierda y para la lectura, al mismo tiempo, un poco de detrás. Si de esta manera se logra reducir considerablemente el influjo perjudicial de los esfuerzos contínuos de acomodacion, es aún posible, por otro lado, paralizarla por completo, mediante el uso de instilaciones metódicas de atropina, el llamado tratamiento atropínico, al cual hay que recurrir en todos los casos en que el examen arroja una participacion considerable de la acomodacion en el grado de miopía, encontrado por la investigacion funcional. Semejante tratamiento atropínico debe durar de cuatro á seis semanas, instilándose en el saco conjuntival, diariamente, unas dos gotas de una disolucion al $^1/_2$ por 100. Como este tratamiento está indicado casi exclusivamente en los niños y los jóvenes, se practica mejor durante las vacaciones, y su utilidad consiste, sobre todo, en que detiene el progreso de la miopía.

§ 22. En cuanto á la remediacion directa de la vista turbia á beneficio de las lentes cóncavas, hay que establecer como principio que sólo en condiciones muy determinadas puede permitirse el uso de las lentes para la vista cercana, siendo evidente que el que use tambien para la proximidad los anteojos destinados á corregir su miopía para la vista de objetos distantes, se ve obligado á hacer un esfuerzo de acomodacion para neutralizar el efecto de la lente cóncava que tiene delante del ojo, además de la acomodacion correspondiente á la distancia del objeto. Se produce, pues, artificialmente, una contraccion mayor del músculo de acomodacion. El uso de lentes para la vista de cerca es permitido tan sólo cuando se requiere la vision clara á una distancia mayor que la del punto remoto, ó cuando el grado de miopía es tal que resulte insuficiente la funcion de los músculos rectos internos asociados, es decir, cuando el punto remoto este halla demasiado cerca del ojo en comparacion con la fuerza de que éste dispone. En el primer caso debe hacerse la correccion necesaria para la distancia requerida ; por lo tanto, no debe ser completa, porque entonces el punto remoto se encontraría á una distancia infinita ; en el segundo caso se trata igualmente de apartar el punto remoto por una correccion de la miopía, que en ciertas circunstancias puede ser completa. Si se trata de conseguir la vision clara á lo léjos, hay que disponer el

grado correspondiente de la dioptría, permitiéndose el uso constante de anteojos, si bien con ciertas precauciones. Para los grados más altos de miopía, es regla permitir el uso de los anteojos correctivos, tan sólo cuando hay necesidad de vision clara. En la vision de cerca hay que quitar los anteojos ó sustituirlos con otros más flojos, cuyo número depende de la ocupacion del individuo y del grado de su miopía. Por regla general ha de hacerse la eleccion de las lentes segun la necesidad del caso dado. Cuanto más se trate de formas de miopía progresiva, y cuanto más inminente sea el peligro de una enfermedad grave del ojo, tanto más necesario es limitar el uso de lentes ó prohibirlo del todo.

La lente necesaria se encuentra fácilmente restando la distancia del grado de miopía. Una miopía de 6 D exige, v. gr., una lente cóncava de 4 D para trabajar á la distancia de 50 cm, pues $6 - \frac{100}{50}$ (ó sea 2) $= 4$.

§ 23. En el ojo hipermétrope las anomalías de la vision dependen del grado de refraccion, presentándose en primera línea la cuestion del porqué muchos ojos hipermétropes ven con perfecta claridad y agudeza sin la ayuda de una lente convexa que corrija la hipermetropía. Mientras que el ojo míope carece de la posibilidad de alterar espontáneamente para el objeto de la vista clara á distancia el estado de refraccion, disminuyendo el poder refringente, el ojo hipermétrope posee en el aparato de acomodacion la facultad de aumentar la refraccion en el grado necesario para el objeto. El centro sensitivo tiene el mayor interés en obtener imágenes claras, y aprovecha para esto inconscientemente el único recurso que hay para dar al ojo hipermétrope la facultad de hacer funcionar el aparato de acomodacion correspondientemente al grado de la hipermetropía. Mientras la acomodacion es suficiente, la agudeza visual se presenta tan buena como pueda ser, y no experimenta mejora alguna por la prótesis de lentes convexas. Por esto se ve al mismo tiempo hasta qué punto el recurso artificial de la lente convexa puede sustituir el aumento de refraccion producido por la actividad del aparato de acomodacion, esto es, hasta qué punto ésta puede experimentar una disminucion correspondiente.

Generalmente el examen de la refraccion y agudeza visual revela tan sólo una parte de la hipermetropía, y por cuya razon se distingue entre hipermetropía manifiesta y latente. Manifiesta es aquella parte que queda compensada por la prótesis de lentes convexas; latente es la que se corrige por medio de la acomodacion.

La experiencia enseña que por la prótesis paulatina y gradual de lentes cada vez más fuertes, el grado de la hipermetropía manifiesta resulta considerablemente mayor, lo que prueba que el esfuerzo de acomodacion puede disminuir bastante rápidamente. Con la edad avanzada, por otras causas determinadas, ó por la paralizacion artificial mediante la atropina, el aparato de acomodacion pierde su energía, haciéndose entonces manifiesta la hipermetropía hasta el punto de dificultar la vision y de hacer necesario el uso de lentes convexas para obtener la mejor vision posible.

Segun el grado de hipermetropía, la acomodacion normal no basta, siendo desde luego reducida la agudeza visual.

Donders divide la hipermetropía manifiesta en absoluta, relativa y facultativa, entendiendo por absoluta aquella en que aun por el esfuerzo más enérgico de la acomodacion, los rayos luminosos tienen su punto de reunion detrás de la retina, mientras que en la relativa viene á estar el punto de reunion en la retina tan sólo con una convergencia simultánea con la acomodacion que determine la abduccion de un ojo. En la hipermetropía facultativa la reunion de los rayos en la retina es posible tambien con el paralelismo de los ejes visuales.

En un grado determinado de hipermetropía se presentará como fenómeno subjetivo la queja de vista turbia, pero mucho más frecuentes son las quejas sobre la vista de cerca, presentándose al poco rato de trabajar los síntomas del cansancio, confundiéndose las letras y las líneas, notándose dolores en los ojos y en la frente, y sobreviniendo en las personas de disposicion nerviosa hasta fenómenos gástricos, como náuseas. La causa de estos fenómenos es fácil de encontrar; el ojo hipermétrope debe hacer funcionar su acomodacion para ver claramente á lo lejos, y por esto trabaja de cerca con un déficit de acomodacion, que puede ser tan considerable, que la ocupacion cercana resulta imposible por algun tiempo, hallándose, sobre todo, expuestos á estas molestias los sujetos débiles y aquellos cuya profesion exige trabajos prolongados de vision cercana y atenta.

Estos fenómenos han recibido el nombre de *astenopía acomodativa.*

§ 24. La causa de la refraccion hipermétrope descansa en primer término, en la construccion especial del ojo, esto es, en un acortamiento de su eje; superando el diámetro ecuatorial al sagital (22 por 23,4), el ojo ofrece una figura transversalmente elíptica,

si nos figuramos quitada la prominencia de la córnea. Tambien la esclerótica es más gruesa (en el polo posterior de 1 mm). De esta forma, y, por consiguiente, de la reduccion del eje longitudinal, podemos convencernos en cada caso dado cuando el ojo se gira fuertemente hácia dentro, pues entonces se percibe la parte respectiva de la cápsula ocular mucho más allá del ecuador. La cámara anterior aparece en la inmensa mayoría de los casos más baja ó chata que en el ojo emétrope ó míope, pero parece dudoso que, como generalmente se supone, la abertura media de la pupila sea menor que en los otros estados de refraccion. En los grados intensos de hipermetropía se encuentra frecuentemente como fisiológica del individuo una reduccion de la agudeza visual, sin que se perciban alteraciones materiales del nervio óptico ó del fondo del ojo. Tanto en este hecho, como en la circunstancia probada que los ojos de los recien nacidos son hipermétropes sin excepcion, descansa la teoría de que el ojo hipermétrope ha quedado estacionario ó rezagado en su desarrollo. Este atraso está en relacion con el desarrollo del esqueleto de la cara, lo mismo que en el ojo míope, resaltando claramente cuando haya simetría en la configuracion (véase § 32). Tambien encuéntrase frecuentemente la hipermetropía en cabezas hidrocefálicas, probablemente en dependencia directa de la dificultad de desarrollo de las dimensiones de la órbita.

Tambien puede ser causa de un estado hipermetrópico de la refraccion la disminucion del poder refringente del sistema óptico á consecuencia de una convexidad menor de la córnea, de aplanamiento ó falta del cristalino. El aplanamiento del cristalino es un fenómeno senil que se manifiesta en el ojo emétrope, haciéndolo hipermétrope (véase fig. 9.ª, la curva rayada igual á la curva del punto remoto del ojo hipermétrope). Semejante aplanamiento se presenta tambien cuando es aumentada la presion intraocular. Cuando el cristalino es eliminado del sistema óptico por la extraccion ó de otro modo, v. gr., la luxacion en el cuerpo vítreo, resulta lo que se llama afaquia, cuya expresion óptica es la hipermetropía en grado diferente, segun la longitud del eje del ojo, de modo que la hipermetropía dejará de presentarse cuando la longitud del eje compense la alteracion de la refraccion debida á la ausencia del cristalino, y en ciertas circunstancias un ojo antes míope puede hacerse emétrope.

§ 25. El curso de la hipermetropía es por regla general progresivo, aumentando el grado de la misma, y provocando los trastor-

nos visuales correspondientes, á medida que la acomodacion disminuye con la edad. A los veinte años resulta manifiesta la mitad, y á los cuarenta, más de las tres cuartas partes de la hipermetropía total, y á los setenta años puede esperarse un grado todavía mayor de hipermetropía manifiesta que el que ha existido originalmente, puesto que se añade la hipermetropía senil adquirida. En cierto número de casos, preséntase como alteracion del equilibrio de los músculos oculares, una posicion anómala de uno ú otro ojo hácia dentro, el llamado *estrabismo convergente*. En la hipermetropía puede resultar tambien una aparente posicion hácia fuera de ambos ojos, *estrabismo divergente*, porque el ángulo γ es positivo y puede alcanzar por término medio 7,55 grados.

§ 26. La determinacion objetiva de la hipermetropía y su intensidad, puede hacerse tan sólo mediante el oftalmoscopio, como tambien se manifestará un estado hipermetrópico cuando la retina se halla empujada hácia delante por un derrame detrás de la misma, ó por un estado de tumefaccion. La determinacion subjetiva funcional del grado hipermetrópico, es posible tan sólo despues de la eliminacion del efecto del aparato acomodativo, paralizándolo por la instilacion de una gota de homatropina en el saco conjuntival. Lo mismo debe hacerse en casos dudosos, cuando el exámen funcional no da un resultado seguro de que realmente existe la hipermetropía, sobre todo, tambien cuando la investigacion con el oftalmoscopio ha demostrado la existencia de la hipermetropía.

A veces en los individuos muy jóvenes, la hipermetropía queda oculta por un estado espasmódico del músculo ciliar, que hasta puede simular una miopía, rechazando tales individuos al principio toda lente convexa, hasta la más debil.

Por esto no debe descuidarse jamás la determinacion de la refraccion por ambos métodos exploratorios. Si la agudeza visual es muy reducida, y experimenta una mejora por la prótesis de lentes convexas, debe tenerse en cuenta que éstas aumentan las imágenes y así mejoran la agudeza visual, sin que por esto exista el menor grado de hipermetropía.

§ 27. El tratamiento consiste en la prótesis de lentes convexas, bastando en los individuos jóvenes que lleven la que corresponda al grado de la hipermetropía manifiesta. En personas débiles y de edad, conviene escoger lentes un poco más fuertes, que han de adaptarse á cada individuo en particular. Generalmente se trata

sólo de llevar las lentes, para ver de cerca y aliviar las molestias astenópicas; el uso de lentes para ver de lejos, es conveniente en todos los casos en que se consigue la mejora de la vista y el enfermo la pide. Hasta qué punto el uso de lentes convexas influye en el estrabismo convergente, lo veremos en el capítulo sobre las «Alteraciones de los movimientos y de la posicion de los ojos».

§ 28. El *astigmatismo*, en virtud de la irregularidad de la imágen en la retina producida por la diferencia de refraccion en diferentes meridianos, se caracteriza por la disminucion de la agudeza visual, que siempre ha de ser anómala, pudiendo mejorarse por la prótesis de lentes convexas ó cóncavas, tan sólo hasta el punto en que resulte posible corregir la refraccion miópica ó hipermetrópica. Con frecuencia se observa, que diferentes cristales no producen cambios de la agudeza visual; la causa de esto está en la longitud de la línea focal. Los enfermos de astigmatismo suelen afirmar, que su vista no ha sido nunca buena y que les ha llamado la atencion, que puedan distinguir claramente los objetos compuestos de partes horizontales, y otras verticales, unas veces tan sólo en una direccion y otras veces en otra. Tambien la forma de los objetos no la juzgan con exactitud; un cuadrado se les presenta como un rectángulo prolongado, y un círculo como una elipse; los objetos parecen alargados en el sentido del meridiano de la distancia focal más corta. Frecuentemente se observa, que los astigmáticos inclinan la cabeza lateralmente, porque sólo así distinguen bien ciertas partes de los objetos, v. g. las divisiones de una escala. Otras veces cierran los ojos casi por completo, para obtener una mejora de la vision, reduciendo la pupila á una rendija estrecha.

A veces se observa, que varios individuos de la misma familia se hallan afectados de astigmatismo, sin que se sepa si el defecto es congénito ó adquirido en los primeros años de la vida. De todos modos, se observa con frecuencia simultáneamente una configuracion asimétrica de la cabeza, sobre todo de la cara, pero no está probado, que el meridiano más corto de la córnea corresponda al diámetro reducido de la cabeza. En el ojo se observa muchas veces, que prescindiendo de la forma correspondiente á la simultánea miopía ó hipermetropía, la córnea está reducida en una ú otra direccion, ó que una imágen se refleja en la misma en tamaño diferente segun la direccion horizontal ó vertical.

§ 29. Por las investigaciones con el oftalmómetro se sabe, que en la produccion del astigmatismo participan la córnea y el crista-

lino. Unas veces el meridiano de la curvatura máxima de la córnea tiene la misma direccion, que el meridiano de la curvatura máxima del cristalino (cuya curvatura, por lo demás, contribuye poco á la produccion del defecto); otras veces la direccion de estos meridianos es opuesta. En esta última condicion puede influir la acomodacion, y como el astigmatismo del sistema óptico se presenta menor que el de la córnea sola, hay que suponer, que desde el centro sensitivo se verifica involuntariamente, en beneficio de la mayor claridad de la vista, una contraccion parcial del músculo ciliar correspondiente á la total de la hipermetropía, y por consiguiente, un aumento de convexidad del cristalino y compensacion del astigmatismo hasta donde cabe.

Los más de los casos de astigmatismo, pertenecen á la forma hipermetrópica, pareciendo tambien que en la hipermetropía el astigmatismo es más intenso que en la emetropía y la miopía.

A pesar de la compensacion óptica por cristales cilíndricos, es imposible, en algunos casos, conseguir la normalidad de la agudeza visual, sobre todo en la forma hipermetrópica; de modo que parece motivada la suposicion de que, al mismo tiempo, existe desarrollo incompleto de los elementos nerviosos de que depende la percepcion visual. En el astigmatismo miópico, se observa en la parte posterior del ojo las alteraciones características de la miopía, y la extension del estafiloma en sentido horizontal ó vertical, depende tal vez de la tension del músculo ciliar correspondiente.

El astigmatismo se presenta adquirido en las alteraciones de la curvatura de la córnea por procesos cicatriciales, como á consecuencia de heridas por incision, especialmente de las que se han practicado en la córnea ó su vecindad, con el fin de una operacion en el íris, ó de la extraccion del cristalino enturbiado. Tambien resulta una refraccion astigmática en el sistema óptico del ojo por la situacion oblicua del cristalino, como existe en la llamada dislocacion ó lujacion.

§ 30. Para averiguar el astigmatismo y su intensidad, se emplean varios métodos de investigacion, siendo conveniente recurrir á diferentes para comparar los resultados obtenidos.

La exploracion objetiva puede hacerse de dos maneras: 1.ª por el uso del oftalmoscopio (véase el capítulo correspondiente) y 2.ª por la medicion directa de la asimetría en el ojo vivo. El oftalmómetro proporcionaría los datos más exactos, pero por razones exteriores se emplea más para fines fisiológicos que clínicos. Para deter-

minar la asimetría de la córnea, sirve la llamada *queratoscopia*, cuyo principio descansa en la observacion de la imágen refleja de la córnea. Para esto, sirve perfectamente un disco en que hay trazados círculos concéntricos, alternando el blanco y el negro. Detras de un orificio central, hay un tubo de unos 2 centímetros de largo, provisto de una lente.

El examinando se sienta con las espaldas hácia la luz, y el observador enfrente, mira por la abertura del disco que tiene por el mango, y á cierta distancia, percibe los círculos reflejados en tamaño reducido. Si la curvatura de la córnea es normal, los círculos se reflejan como tales, pero si la curvatura es diferente en los meridianos principales, se presentan elipses, cuyo eje depende de la direccion y curvatura de los meridianos principales. Conveniente es tambien emplear otro disco con una figura radiada, y si uno de los rayos es rojo, éste se presentará en la rotacion del disco unas veces mayor, otras veces menor, y por la determinacion del grado de rotacion con respecto al primer disco, se podrá determinar el meridiano de la curvatura mayor y menor. Por la comparacion con una escala tenida al lado del ojo, y en que está reproducida la calidad de las imágenes que suministra la córnea astigmática segun el grado del defecto, puede apreciarse la diferencia de curvatura.

En cuanto al examen subjetivo funcional del astigmatismo, hay que determinar primero, la direccion de los meridianos principales y luego el estado de refraccion en cada uno de los meridianos. Para esto, empléanse figuras compuestas de numerosos círculos concéntricos negros, ó de líneas rectas agrupadas en forma de estrellas de muchos rayos, ó paralelamente en todas las direcciones posibles. Acercando y apartando la figura del ojo que se examina, éste verá los círculos ó líneas distintos y negros, ora en una, ora en otra direccion, indicando la del meridiano de la curvatura mayor la direccion en que las líneas se presentan claras más de cerca, mientras que la mayor distancia á que resalten claras, corresponde al meridiano de la curvatura menor. Si, por ejemplo, la línea vista perfectamente es la vertical, el meridiano principal más debil es el horizontal. Si el individuo es capaz de juzgar bien la claridad de las imágenes, puede colocarse la figura á la distancia que generalmente se escoge para determinar la agudeza visual, para averiguar si la figura se presenta clara en la direccion de los dos meridianos principales, con ó sin lentes cóncavas ó convexas, y con qué lentes resulta más clara. De esta manera, se determi-

nará el estado de refraccion en los dos meridianos principales, y luego se pondrá delante del ojo, con el eje correspondiente, la lente cilíndrica destinada para la correccion, para averiguar el grado de agudeza visual que así se obtiene.

Otro método consiste en la prótesis sucesiva de lentes cilíndricas, y el examen simultáneo de la agudeza visual, progresando de los cristales más débiles á los más fuertes, girando al mismo tiempo el observador lentamente el cristal cilíndrico entre el índice y el pulgar para poner el eje en las diferentes direcciones. El máximum de agudeza visual se obtendrá con tal lente cilíndrica en tal posicion, ó en combinacion con una lente convexa ó cóncava.

Por diferentes posiciones en que resulten las imágenes más claras de los caracteres de prueba, vistos á través de una rendija llamada *estenopéica*, que se gira delante del ojo, puede tambien determinarse la direccion de los meridianos principales. Esta rendija estenopéica es, en lo esencial, un disco redondo montado en un mango provisto en el centro de una hendidura de 1 ó 2 milímetros de ancho.

Dando á la hendidura la posicion que corresponda, ora á uno, ora á otro meridiano, se procede, para determinar la refraccion y la agudeza visual, de la misma manera que si se tratara de un examen ordinario.

En algunos casos, es preciso eliminar el influjo de la acomodacion por medio de la atropina, pero conviene examinar luego otra vez, cuando haya cesado el efecto del midriático. Por estos métodos de examen, se conoce tambien con exactitud aproximada la situacion del eje de la lente de correccion, pero es necesario determinarla más exactamente por la prótesis de la lente cilíndrica y la rotacion correspondiente. Para esto, sirven los llamados aparatos de comprobacion que llevan en el borde de su montura redonda una division en grados, y tienen, además, un mecanismo para la colocacion de lentes convexas ó cóncavas. Como criterio de la situacion correcta del eje, se considera la obtencion de la agudeza visual más perfecta posible.

Cuando se prescriben anteojos cilíndricos, hay que indicar tambien la situacion del eje, para cuyo objeto se indica generalmente el ángulo que el eje forma con la vertical. No cabe otro tratamiento del astigmatismo que el óptico, por medio de las lentes cilíndricas, para cuyo uso rigen los principios establecidos más arriba, segun el estado de la refraccion.

§ 31. Las alteraciones de la vista en el astigmatismo irregular consisten en la disminucion de la vision, acompañada á veces de la llamada diplopía, triplopía, ó poliopía monocular. La mengua del poder visual depende de la irregularidad de las imágenes en la retina ó de la diminucion de la intensidad de la luz, y la vista de varias imágenes es debida á que el mismo objeto proyecta más de una imágen en la retina. Muchas veces los enfermos son molestados tambien por fenómenos de deslumbramiento cuando hay opacidades en la córnea ó el cristalino, á consecuencia de la difusion de la luz sobre toda la retina á traves de la sustancia semitransparente que, como si fuera luminosa, emite la luz hácia todos los lados.

Las causas de semejante estado son la curvatura anormal de la córnea, v. g., la forma cónica (queratocono) ó aplanamientos irregulares, nubes ó dislocaciones por contraccion cicatricial, á consecuencia de enfermedades de esta membrana, y pasajeramente la presencia de una secrecion anormal en la superficie de la misma. Por parte del cristalino influyen los enturbiamientos parciales y las dislocaciones, y tambien hay que tener en cuenta las opacidades del cuerpo vítreo.

La investigacion del astigmatismo irregular se hace por medio del queratoscopio, que demuestra la irregularidad de la reflexion, y por la hendidura estenopéica, que produce muchas veces una mejoría considerable de la agudeza visual. El examen objetivo por medio del oftalmoscopio arroja una desfiguracion de las imágenes en el fondo del ojo, producida por la refraccion irregular.

El tratamiento puede tener por objeto remediar la causa del mal; en aquellos casos en que la hendidura estenopéica produce una mejora de la vision, se recurre á ella para satisfacer la necesidad momentánea de ver claramente y de cerca un objeto pequeño. Para corregir el queratocono se ensayan las lentes hiperbólicas.

§ 32. Por regla general, la refraccion es la misma en ambos ojos, ó al menos son pequeñas las diferencias de ametropía. En la miopía parece que generalmente el ojo derecho es el más afectado.

La desigualdad de la refraccion se llama *anisometropía.*

Este defecto se desarrolla en combinacion con un crecimiento asimétrico del cráneo y de la cara, tal vez ya intrauterino, por cuyo motivo semejante anisometropía se califica de congénita.

Por regla general, el lado que corresponde á la refraccion mayor se presenta más débil y puntiagudo, alargado en la direccion de arriba á abajo, resaltando más la frente y los bordes de la órbita,

mientras que el otro lado es más ancho, más plano y más corto. Especialmente marcada es esta diferencia cuando en un lado existe un alto grado de miopía y en el otro lado un alto grado de hipermetropía. A veces las cejas siguen un curso diferente, estando una más alta que la otra ó más arqueada hácia arriba. Tambien la nariz ofrece á veces deformidades, ó bien los oidos están á distinto nivel y las orejas tienen una conformacion diferente; hasta parece posible que la asimetría no se limite á la cabeza, sino que se extienda sobre todo el cuerpo, resultando una mitad menos desarrollada que la otra.

Los más diferentes grados de anisometropía congénita se han observado con la circunstancia de que el astigmatismo, cuando existe simultáneamente en un ojo, es casi siempre miópico ó hipermetrópico cuando el otro ojo presenta el defecto correspondiente.

La anisometropía puede adquirirse por diferentes estados morbosos que alteren la refraccion de un ojo, sucediendo esto más frecuentemente por la extraccion de cataratas de un solo lado.

En la anisometropía no es posible que los dos ojos reciban al mismo tiempo imágenes claras de un objeto percibido, de modo que muchas veces se emplea para la fijacion ora un ojo, ora el otro, con ó sin estrabismo simultáneo de uno de los mismos. Si se emplea exclusivamente el uno de los ojos, suele reducirse la agudeza visual del otro y desarrollarse un estrabismo persistente.

Ante todo, hay que resolver el problema de si es posible encontrar una compensacion óptica, y si es conveniente proveer á los ojos de cristales diferentes. Por punto general, cuando existe una diferencia moderada del mismo estado de refraccion, se prescribirán las lentes correspondientes, y si la diferencia es grande, se tomarán lentes iguales, guiándose en la eleccion por la conveniencia del ojo que ofrezca el grado menor de ametropía y tiene mejor agudeza visual. Tambien puede ensayarse de llevar las lentes correctivas cuando la diferencia de refraccion es grande, habiendo, por ejemplo, miopía en un ojo é hipermetropía en el otro. La adaptacion individual varía mucho, observándose tambien la habituacion por el uso continuo de las lentes; por lo demas, rigen los mismos principios que en el tratamiento de la miopía é hipermetropía.

La manera cómo el tratamiento ha de hacerse cuando los ojos ocupan una posicion divergente, se explicará en el capítulo sobre las alteraciones de los movimientos y de la posicion de los ojos.

§ 33. La disminucion ó falta completa de la acomodacion se

tría, que representa la amplitud de la acomodacion y una lente convexa auxiliar igual á 4,0 *D*. La diferencia indica al mismo tiempo el número de la lente que debe emplearse, como se ve por el siguiente cuadro :

Edad.	Grado de presbiopía.	Lente convexa auxiliar.	Edad.	Grado de presbiopía.	Lente convexa auxiliar.
45	4,0 — 3,5	0,5 *D*	65	4,0—(—0,25)	4,25 *D*
50	4,0 — 2,5	1,5 *D*	70	4,0—(—1)	5,0 *D*
55	4,0 — 1,5	2,5 *D*	75	4,0—(—1,75)	5,75 *D*
60	4,0 — 0,5	3,5 *D*	80	4,0—(—2,05)	6,5 *D*

Así como en la modificacion senil del estado emetrópico en hipermetrópico, el grado de hipermetropía debe añadirse al grado de presbiopía, asimismo es necesario esto para el ojo hipermetrope. En el míope debe emplearse la sustraccion; una presbiopía en el sentido de la definicion, en que el punto próximo se halla apartado á 25 cm, no parece existir en el ojo míope, que tiene su punto remoto á 25 cm. A cierta edad (sesenta años) coincidirán los puntos próximo y remoto, y semejantes ojos tendrán que poner en actividad su acomodacion cuando se vean obligados á ver más de cerca que 25 cm.

Pero como el ojo míope, por regla general, tiene costumbre de acercarse más al objeto del trabajo, por más que, en el sentido arriba mencionado, con su punto lejano á 25 cm ó más cerca aún, no puede hacerse présbita, resulta necesario prescribir contra la acomodacion disminuida de la edad avanzada lentes convexas de grado inferior. Cuando se trata de un ojo astigmático debe procederse despues de la correccion del astigmatismo, como si fuera hipermetrope ó míope.

§ 35. La causa de la reduccion senil de la acomodacion consiste en la disminucion de la elasticidad del cristalino, que se manifiesta en un cambio insuficiente de la curvatura, que no llega á corresponder á la contraccion del músculo ciliar. La acomodacion disminuye ó falta tambien cuando una de las dos fuerzas que mueven el aparato respectivo sufre menoscabo ó queda eliminada. Cuando se altera la accion del músculo ciliar, resulta una parálisis de la acomodacion cuyo grado se expresa por la lente convexa, que permita la aproximacion del objeto al ojo á la distancia que corresponda á la edad del individuo. Cuando, por ejemplo, una persona de veinte años con refraccion emetrope, alcanza su punto próximo, situado á 10 centímetros, tan sólo á beneficio de una lente convexa

de 10 D, la parálisis de acomodacion es completa. Igual falta completa de acomodacion resulta de la eliminacion del cristalino del sistema óptico del ojo, de modo que cuando semejante ojo sin cristalino está obligado á ver claramente en la proximidad, supongamos la distancia de 25 cm, debe emplearse una lente convexa de 4 D, teniendo al mismo tiempo en cuenta la refraccion que exista.

Ademas de la parálisis del músculo ciliar, se observa tambien un espasmo del mismo que se manifiesta por un cambio de situacion de los puntos próximo y remoto. Las causas de la aparicion de la parálisis y del espasmo del músculo ciliar se explicarán en el capítulo sobre las afecciones de la coroides.

§ 36. Lo mismo que en la determinacion de la refraccion, hay que examinar cada ojo por sí, acercando los caracteres hasta que empiecen á confundirse, á no distinguirse bien. La distancia se mide con la cinta métrica desde el plano del libro hasta el ángulo exterior del ojo (unos 7 mm detrás de la córnea, correspondiendo á la situacion del punto nodal). El tamaño de los caracteres de la escala debe escogerse en conformidad con el grado de la agudeza visual, teniendo en cuenta, sin embargo, que en la acomodacion el punto nodal avanza, y de esto resulta, á causa del aumento del ángulo visual, un aumento de la agudeza en la vista cercana. Los ojos hipermetropes han de proveerse de las lentes convexas correspondientes.

Si, por ejemplo, la distancia media es de 10 cm, la amplitud de la acomodacion llamada absoluta es igual á la refraccion de una lente convexa de $\frac{100}{10} = 10$ D. Ademas de la absoluta distinguimos una amplitud de acomodacion binocular y relativa. La amplitud de la acomodacion binocular, que se determina por el exámen simultáneo de los dos ojos, es un poco menor que la absoluta.

Por acomodacion relativa entiéndese la que existe á una distancia dada, debiéndose averiguar con qué número de las lentes convexas ó cóncavas, colocadas delante de ambos ojos, progresando de las débiles á las fuertes, se leen los caracteres á la distancia dada. La lente cóncava más fuerte, con que se ve aún claramente, es la expresion del aumento de la acomodacion que los ojos son capaces de hacer á una distancia invariable; si fuese, v. g., una lente cóncava de 4 D, y la distancia de 25 cm, la suma de la acomodacion total sería $\frac{100}{25} + 4 = 4 + 4 = 8$ D. Semejante ojo sería, por lo tanto, capaz de ver claramente á la distancia de $\frac{100}{8} = 12{,}5$ cm, y esta

distancia se designa como punto próximo relativo y el aumento de acomodacion como parte positiva. El punto próximo relativo está en este caso á $\frac{100}{8} = 12,5$ cm.

Lo contrario sucede con la prótesis de una lente convexa, llamándose punto remoto relativo la distancia que se gana por la relajacion de la acomodacion. La necesaria disminucion de ésta se considera como parte negativa y como amplitud relativa de acomodacion la diferencia entre el valor de los puntos próximo y remoto relativos, expresados por el número de dioptrías. Bajo el punto de vista práctico hay que hacer constar que la acomodacion para una distancia dada puede sostenerse por algun tiempo cuando la parte positiva de la amplitud relativa es grande en comparacion con la negativa.

§ 37. Para determinar el grado de reduccion de la acomodacion, los caracteres de la escala, cuando se trata de jóvenes, se tienen á la distancia que corresponde al punto próximo de su edad, mientras que en los individuos de más de cuarenta años se toma la distancia de 25 cm. Dependerá de la ocupacion del sujeto si se ha de escoger un punto próximo más cercano ó más fuerte, y, por lo tanto, una lente convexa más débil ó más fuerte. Cuando la acomodacion está paralizada, debe tomarse por base para la eleccion del número de la lente convexa la distancia á que el individuo acostumbra trabajar de cerca. En la afaquia, como tambien en la hipermetropía, debe añadirse el número de la lente convexa que corrija la hipermetropía. En la anisometropía deben atenderse los principios desarrollados más arriba, de modo que, por ejemplo, cuando hay miopía en un ojo y emetropía en el otro, debe corregirse la presbiopia del ojo emetrope para la distancia á que el ojo míope suele trabajar sin lente. Es verosímil que cuando hay diferencia de refraccion en los dos ojos, será diferente tambien la acomodacion.

Conveniente es instruir á los enfermos que con la lente convexa prescrita pueden ver claramente tan sólo de cerca y á una distancia determinada.

§ 38. La lente correctiva protética se considera como parte del sistema óptico del ojo, siendo importante la distancia á que se la ponga y la coincidencia de su eje con el del sistema óptico del ojo, y, por consiguiente, tambien la distancia mútua de las dos lentes; como regla puede sentarse que las lentes se han de acercar al ojo todo lo posible, con tal que no rocen las pestañas, para lo cual basta generalmente la distancia de un centímetro. La aproximacion

de las lentes cóncavas aumenta su efecto óptico, sucediendo lo contrario con las lentes convexas, de cuya circunstancia suelen aprovecharse los que tienen anteojos que no corrigen completamente el grado de la anomalía óptica, acercando los míopes sus lentes, mientras que los présbitas los ponen todo lo bajo posible en su nariz.

La distancia mútua de los dos ojos se determina aproximadamente midiendo la distancia de los centros de las dos pupilas; como término medio puede fijarse en 64 mm.

Por lo general, basta determinar la distancia horizontal, puesto que la situacion del eje de la lente, con respecto al del sistema óptico del ojo varía en las diversas posiciones de éste, porque la lente no acompaña al ojo en sus movimientos. Por esto hay que tener en cuenta, si las lentes han de servir para cerca ó para lejos, pues en el primer caso los ejes han de ser paralelos, mientras que en el segundo deben formar un ángulo correspondiente al grado de convergencia y descenso de la mirada. Por regla general, se toma para los anteojos de cerca y de lejos cierta inclinacion hácia delante.

Para medir la distancia de los centros de las pupilas se emplea una escala doble, para reducir en lo posible el error de la dislocacion paralítica. Consta de dos escalas provistas de division milimétrica y juntadas á corta distancia. Se dice al examinando que mire á lo lejos y se le aplica la escala sobre la nariz con toda la exactitud horizontal posible; debe procurarse que el punto correspondiente al centro de la pupila corresponda á dos puntos de la escala doble que se cubran, marcándose entonces por ambos lados para leer la distancia. Util es tambien verificar la medicion de la distancia del borde de la córnea externa de un ojo al interno del otro, porque la determinacion del centro de la misma puede presentar dificultades á causa de la variabilidad de la misma. Durante toda la medicion el examinando ha de mirar á distancia. Las lentes se fijan en la montura conforme á la distancia que media entre los dos ojos.

La necesidad del uso constante ó momentáneo de las lentes, decide de la forma que se ha de dar á la montura, que es, ó bien la de anteojos fijos con ramas para sujetarlas sobre ó tras las orejas, ó sin estas ramas, sujetándose en el dorso de la nariz por medio de un resorte. Las lentes y la montura son ovales, ó más ó menos circulares. En los números más fuertes, sobre todo en las lentes convexas, resulta molesta para muchos el peso de las mismas.

Cuando el eje de la lente no coincide con el eje del sistema óptico del ojo, siendo tan sólo paralelo al mismo el punto de fijacion, se ve en una direccion inexacta á causa del efecto prismático de la porcion marginal de la lente, que aumenta con la fuerza de ésta, el objeto visto se disloca en las lentes convexas en sentido contrario, y en las cóncavas en sentido análogo que el centro de la lente con respecto al eje óptico; si, por ejemplo, las dos lentes convexas de unos anteojos están demasiado cerca una de la otra, los objetos se presentan dislocados hácia fuera.

Si el eje del sistema óptico forma un ángulo con el de la lente, los objetos no solamente aparecen en una forma algo modificada, sino tambien confusos por el efecto astigmático de las partes marginales de la lente.

Las lentes convexas fuertes inutilizan por completo ciertas partes del campo visual, porque á causa de la accion prismática, los rayos que pasan por el borde de la lente son refractados de manera que no los alcanza la pupila. De este modo se explica en parte la falta de orientacion en los operados de catarata.

§ 39. El ojo míope ó hipermetrope armado de una lente, ofrece ciertas particularidades en comparacion con el ojo simple. La acomodacion cambia de situacion y extension; su amplitud resulta mayor por el empleo de lentes cóncavas, y menor con las convexas. En el primer caso el tamaño de las imágenes de la retina es disminuido, porque el punto nodal retrocede, mientras que aumenta en el segundo caso, porque el punto nodal avanza. El influjo que esto tiene en la percepcion del espacio, no se ha investigado aún suficientemente, y sólo puede decirse que las lentes convexas por regla general presentan los objetos más cerca, y las cóncavas más lejos de lo que realmente están.

Si ante un ojo emétrope se pone una lente convexa se hace míope, mientras que por la prótesis de una lente cóncava, resulta hipermetrope.

A veces es necesario investigar las lentes que usa empíricamente el enfermo, para cuyo objeto lo más sencillo y más práctico es combinar la lente convexa ó cóncava que debe examinarse con la correspondiente que el examinador tenga en su coleccion, poniendo los diferentes grados de lentes convexas sobre la lente cóncava y viceversa, hasta conseguir el efecto de un cristal plano. Esto se determina por medio de los caracteres de la escala de Snellen, tomando por criterio la inalterabilidad de la agudeza visual,

suponiéndose naturalmente conocida ésta, y en caso de necesidad, corregida la refraccion. Tambien pueden colocarse las dos lentes que hay que comparar delante de tipos de tamaño mediano, juzgándose por el aumento ó la disminucion de la imágen, y sirviendo para la fijacion la igualdad del tamaño.

Para determinar el centro de una lente basta tenerla á cierta distancia del ojo ante un par de líneas rectas cruzadas, v. gr., de una ventana, y buscar la posicion en que la parte de la cruz, vista por la lente, forme la continuacion directa del resto, y así se fija el centro de la lente situado en la línea visual.

Determinacion de la percepcion de luz.

§ 40. En los métodos de exploracion que hemos descrito hasta ahora, se supone que se verifiquen con buena luz, y en esto mismo consiste un inconveniente, el de determinarse la percepcion de luz junto con la distincion de los objetos. Para examinar aquélla aisladamente, habrían de emplearse los discos de *Masson* que se usan en las investigaciones fisiológicas.

En algunas afecciones se presenta una disminucion de la agudeza visual que no está en proporcion con la intensidad de la luz. Los llamados *fotoptómetros* tienen por objeto determinar y expresar en números el grado de reduccion de la agudeza visual correspondiente á una disminucion gradual de la intensidad de la luz.

El fotoptómetro de Förster (fig. 11), consta de una caja (1) de un tercio de metro de largo, un sexto de alto y un cuarto de ancho, que por medio de un soporte (2) fijado en un pié (3) puede colocarse más ó menos alta. En 4 hay dos tubos, á través de los cuales se ve en el interior de la caja que recibe su luz de un pedazo cuadrangular de papel blanco (5) iluminado por una vela normal metida en la cajita (6) abierta por arriba.

Para modificar la cantidad de luz en el interior de la caja sirve el tornillo (8), por medio del cual se puede hacer más grande ó más pequeña la ventana de papel, acercando ó separando las láminas metálicas ennegrecidas (7) y escotadas convenientemente. En la lámina superior se halla fijada una escala milimétrica (9), cuyo punto de partida, cuando los diafragmas están cerrados, coincide con una raya de otra escala (10), que sirve de índice, señalando el número correspondiente la diagonal de la ventana de papel que permite calcular la superficie del cuadrado iluminado. Así, por ejemplo.

cuando el índice señala 38, la diagonal es de 38 mm, y, por lo tanto, la superficie del cuadrado igual á $\frac{38^2}{2} = 722$ mm ². En la pared opuesta á las aberturas para los ojos (4) se halla dispuesta una

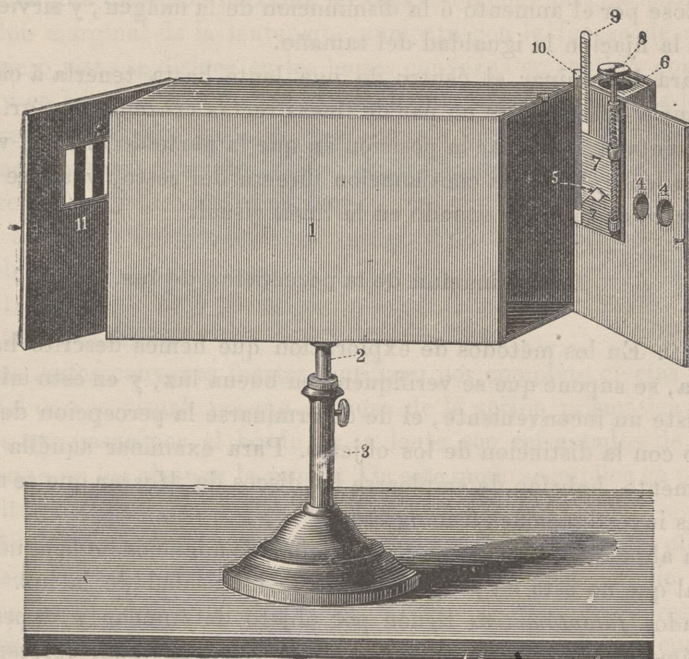


FIGURA 11.

tablilla (11) con los caracteres de la escala de Snellen ($D = 60$). Como éstos se hallan á la distancia de un tercio de metro, hay que determinar la intensidad de la luz necesaria para elevar la agudeza visual á $\frac{1}{180}$ prescindiendo de su grado real.

Si la agudeza visual es menor de $\frac{1}{180}$, no es posible emplear el aparato. Este se coloca en una habitacion oscurecida, en la cual el examinando ha de permanecer por lo menos cinco minutos para acomodarse á la diminucion de la luz. Entonces se le hace aplicar ambos ojos á la vez, ó uno tras otro, tapando el no aplicado, y se dan vueltas al tornillo que abre el diafragma, hasta que los objetos de prueba se vean claramente y se lee el número de la diagonal; un cuadrado de 2 mm² se considera como superficie normal. Si se necesitase un cuadrado de 20 mm² para que el ojo examinado reconociera los objetos de prueba, este ojo tendría tan sólo una décima parte de la percepcion normal de luz.

De una manera más sencilla pueden emplearse para amortiguar la luz y determinar la percepcion de la misma, unos cristales ahumados de diferentes matices, montados en cilindros huecos que se adapten bien á los bordes de las órbitas.

§ 41. En muchas afecciones el ojo presenta un aumento de sensibilidad por la intensidad luminosa ordinaria ó aumentada; entonces, ésta se disminuye artificialmente llevando lentes *color de humo*, que en forma de concha se adaptan en lo posible á la configuracion de los bordes de las órbitas, previniendo así la entrada lateral de la luz, y que se fabrican de diferente grado de intensidad, indicada por las letras *A*, *B*, *C*, *D*. Estas lentes ahumadas, disminuyen la intensidad de toda suerte de luz, mientras que las azules protegen solamente contra los rayos medios del espectro y un poco contra los rojos, pero nada contra los azules. No existen observaciones sobre la necesidad ó conveniencia del uso de cristales azules ó de otro color en las enfermedades de los ojos. El empleo de los cristales ahumados descansa principalmente en la circunstancia de que facilitan el trabajo al ojo sensible á la luz protegiéndolo contra la accion repentina de una luz demasiado viva.

Determinacion del campo visual.

§ 42. El ojo suele compararse con un instrumento óptico que puede infocarse pararayos paralelos, convergentes y divergentes; pero aun tiene otra propiedad, la de poseer un campo visual que es muy grande, pues se entiende como tal toda la extension del espacio que constituye la proyeccion al exterior de toda la superficie retiniana dotada de sensibilidad luminosa. Para la extension tópica del campo visual tiene importancia la propiedad periscópica de una parte del sistema óptico, el cristalino, así como la mayor ó menor dilatacion de su diafragma, la pupila, siendo el campo visual tanto más grande, cuanto más ancha sea ésta. Tambien es tanto más grande el campo visual cuanto más cerca de la córnea esté el plano de la pupila, de lo que resulta un ensanchamiento del campo visual por la acomodacion. Como la retina avanza más por el lado interno del ojo que por el externo, resulta que el campo visual es más extenso fuera que dentro. En un ojo de eje largo las partes anteriores de la retina distan más del plano pupilar que en un ojo de eje corto; por esto el campo visual del ojo míope se presenta por regla general más reducido que el del hipermetrope. Tambien hay

que tener en cuenta que las partes que rodean el ojo achican ó agrandan el campo visual ; así, por ejemplo, el descenso del párpado superior, la prominencia exagerada del borde superior ó inferior de la órbita, la salida excesiva de la nariz, producen una reduccion del campo visual en la direccion respectiva. En estos casos la verdadera extension del campo visual puede averiguarse girando la cabeza y levantando el párpado superior.

En oposicion á la vision central con la mácula, la que se efectúa con las partes excéntricas de la retina se designa como vision indirecta ó periférica.

Para determinar el campo visual, se usa el aparato indicado por Förster, llamado perímetro, ú otro aparato construido sobre el mismo principio, partiéndose en todos de la suposicion de que todos los puntos de la retina se examinan aproximadamente desde idénticas distancias, cuando el objeto de prueba se halla en una superficie esférica concéntrica con el ojo.

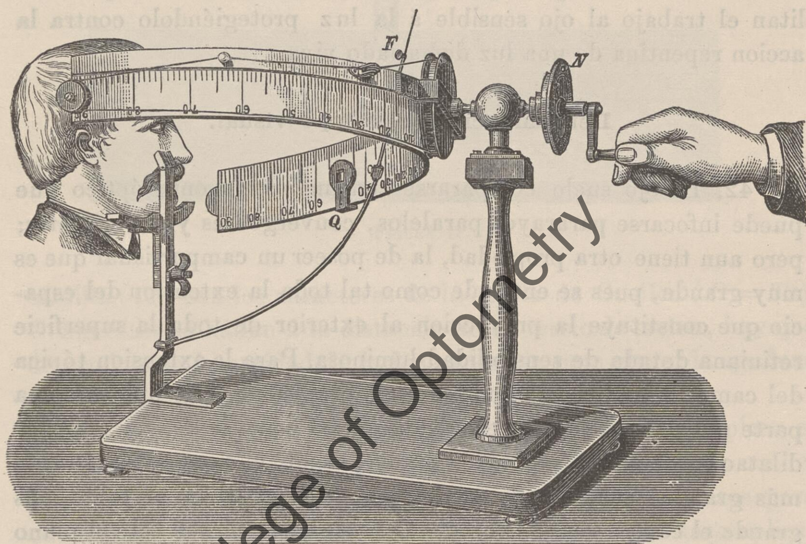


FIGURA 12.

El perímetro de Förster (fig. 12), consta de un semicírculo de un radio de 12 pulgadas, dividido en grados en su cara interna y fijado con su vértice en un soporte vertical sólido, alrededor del cual puede moverse de modo que trace un hemisferio hueco, en cuyo centro debe colocarse el punto nodal del ojo que se quiera

investigar. Para este fin, hay dispuesto enfrente del soporte un apoyo para la barba con una placa para sostener el borde inferior de la órbita. Como objeto de fijacion sirve una bola de marfil (fig. 12 *F*), que se puede bajar y subir, y como objeto de prueba de los límites del campo visual, un pequeño cuadrado blanco movible en la cara interna del semicírculo, y cuyos lados tienen una longitud de 3 á 4 mm (*Q*). El semicírculo, en virtud de su girabilidad, puede fijarse en cualquier meridiano del ojo, leyéndose en un índice (*N*) la posicion que ocupe.

Despues de colocar la cabeza del examinando en el apoyo, quedando el otro ojo imposibilitado por medio de una venda, se pone el objeto de fijacion, es decir, la bola de marfil, en el cero del semicírculo. En vista de que las descripciones de alteraciones del fondo del ojo parten de su posicion relativa con respecto al punto de entrada del nervio óptico, se supone una distancia media de la mancha amarilla al centro del punto ciego, ó sea la entrada del nervio óptico, de 15 grados, y se fija la bola en esta distancia hácia dentro y al mismo tiempo unos 3 grados más arriba. Entonces el punto de entrada del nervio óptico se hallará enfrente del cero del semicírculo, pero casi generalmente se prefiere el punto de la mancha. El investigador se coloca enfrente del examinando, pudiendo de esta manera comprobar si el ojo que examina, fija realmente la bola de marfil, para exigirlo del enfermo en caso de que no lo haga. El aparato debe disponerse de manera que reciba buena luz de dia ó artificial. Conveniente es tambien sujetar todo el aparato sólidamente en la mesa, que á su vez, junto con el aparato, debe estar colocada de manera que por medio de un manubrio pueda subir ó bajar para acomodarse á la estatura del enfermo. El cuadrado blanco se presenta sucesivamente en intervalos de 10 á 20 grados en los diferentes meridianos, moviéndose á beneficio del mecanismo de manubrio de fuera á dentro. El campo visual averiguado de esta manera, se apunta en un esquema (fig. 13), que consta de un círculo con un número correspondiente de radios, en que se indica la posicion del arco de 10 en 10 grados. Cada meridiano está dividido por círculos concéntricos en nueve partes iguales, que tambien progresan de 10 en 10 grados.

El campo visual fisiológico más estrecho, tiene las siguientes dimensiones: en sentido horizontal, 130° á saber: 70 hácia fuera y 60 hácia dentro; en sentido vertical, 110° á saber: 45 hácia arriba y 65 hácia abajo. En las direcciones intermedias, hay 120° de fuera

y arriba, hácia abajo y á dentro, á saber : 65° por la parte superior y 55 por la inferior, mientras que de arriba á dentro, hácia abajo y fuera, la extension es de 140°, correspondiendo 65 á la parte superior y 75 á la inferior.

Entre las extensiones fisiológicas más estrechas y más anchas del campo visual, hay diferencias bastante considerables que pueden variar de 10 á 15°. La fig. 13 contiene el trazo de la extension media del campo visual.

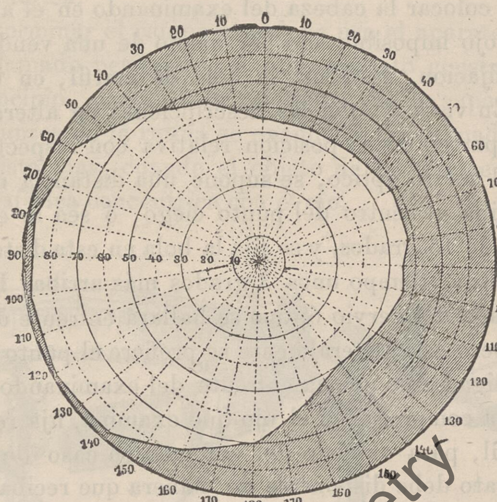


Figura 13.

Si por la posicion apropiada de la cabeza y de los ojos quedan excluidas las partes limitantes de la cara, la nariz, los bordes de la órbita y los párpados, se obtiene una forma bastante regular del campo visual, que se acerca á la de un círculo. Entonces, las dimensiones principales son hácia arriba 73° (50°), hácia arriba y fuera 79° (65°), hácia fuera 85°, hácia abajo y fuera 85°, hácia abajo 78° (65°), hácia abajo y á dentro 72° (55°), hácia abajo 75° (50°), hácia arriba y á dentro 78° (50°). Los números con paréntesis dan los límites del campo visual, restringido por las partes vecinas de la cara.

Cuando se trata de apreciar las alteraciones del campo visual, hay que tener en cuenta estas diferencias fisiológicas.

Cuando la agudeza visual del ojo que hay que examinar está

muy reducida, se escogerá un objeto mayor (una bola de marfil más grande) y un cuadrado de mayores dimensiones.

Para comprobar alteraciones graves del campo visual, basta un método más sencillo de exploracion, que consiste en hacer fijar con el ojo que se examina, mientras el otro se tiene tapado, un punto de un plano vertical que se halle en el mismo plano horizontal que el ojo, v. g., el dedo del examinador extendido sobre su levita á la distancia de unos 40 á 50 centímetros. El examinando vuelve las espaldas á la ventana, y el examinador se vale de la otra mano que en movimientos bruscos mueve en diferentes direcciones desde la periferia hácia el dedo fijado, haciendo decir al enfermo cuándo percibe los movimientos, como si se tratase de un perímetro.

En el método más usual hasta ahora de medir el campo visual, se empleaba una pizarra negra colocada verticalmente, en cuyo centro se había trazado una cruz blanca como objeto de fijacion, desde la cual se movía sobre el plano de la pizarra en diferentes direcciones, una varilla negra provista de una bola blanca de marfil ó un pedazo redondeado de creta, marcando en la pizarra por medio de un punto ó de una cruz, el sitio en que cesaba la percepcion. Moviendo la varilla ó la creta primero en las cuatro direcciones principales, hácia arriba, abajo, á la derecha y á la izquierda, y luego en las direcciones intermedias diagonales, se obtienen los puntos extremos que, puestos en comunicacion por medio de una línea, representan el campo visual.

Cuando la agudeza visual se halla tan reducida que ya no se percibe un objeto tan grande como la mano, se practicará el examen perimétrico mediante la luz de una vela. Se ruega al enfermo, introducido en un cuarto oscuro, que fije la mirada en su mano que se le hace extender, y se coloca la luz en diferentes direcciones, tapándola y destapándola con la mano. Para estos casos, se ha recomendado tambien el examen por medio de los llamados fosfenos, empleando en vez de la luz la compresion, que se practica con una sonda abotonada sobre diferentes puntos del globo ocular, á través de los párpados cerrados. La irritacion mecánica de la retina, se manifiesta por la percepcion de luz en un punto opuesto al que se comprime. Este método puede emplearse tan sólo en enfermos inteligentes, y aun en éstos es poco exacto.

§ 43. Las alteraciones de los límites del campo visual, pueden distinguirse en cuatro grupos que corresponden á tipos determinados:

1.º El campo visual, cuyos límites se hallan reducidos más ó menos fuertemente por todos los lados, se llama *reducido concéntricamente* (fig. 14).

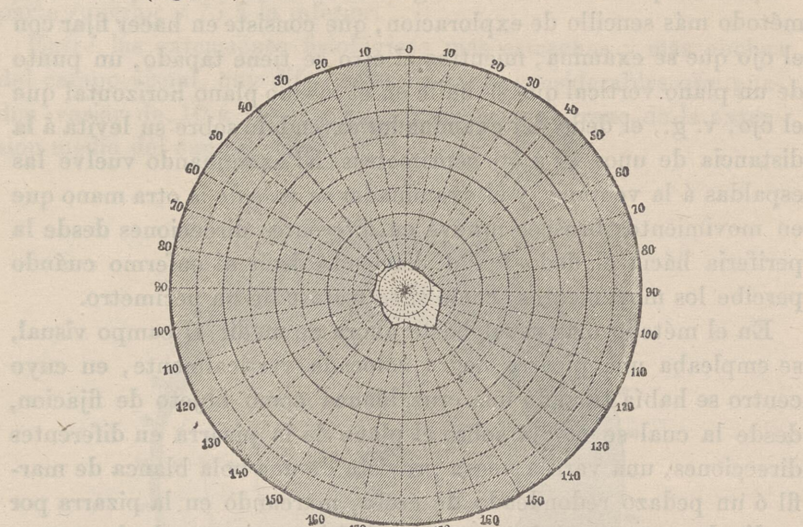


FIGURA 14.

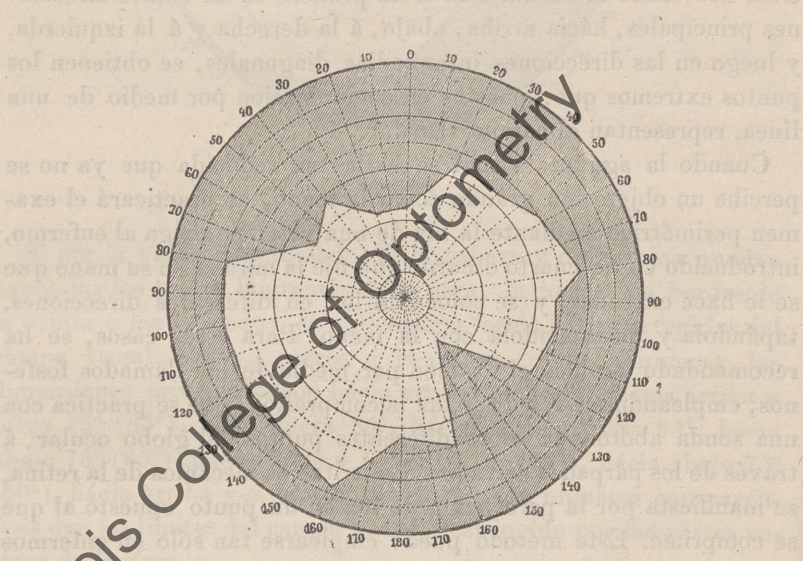


FIGURA 15.

2.º El campo visual puede sufrir limitacion solamente en una ú otra direccion, de lo que resultan ángulos entrantes, y si hay

varios, el contorno toma la forma de zig-zag (fig. 15), ó bien puede faltar una porcion grande, un cuadrante y aun más hasta

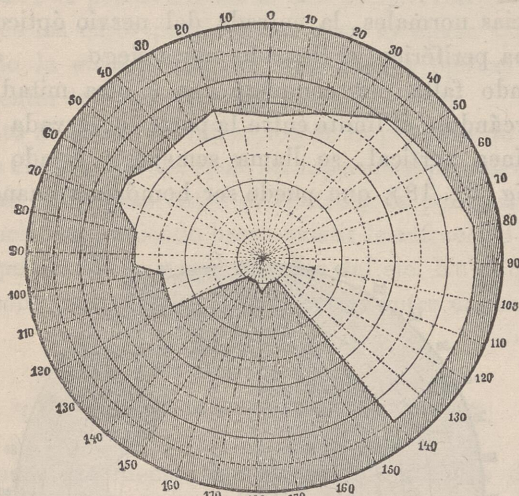


Figura 16.

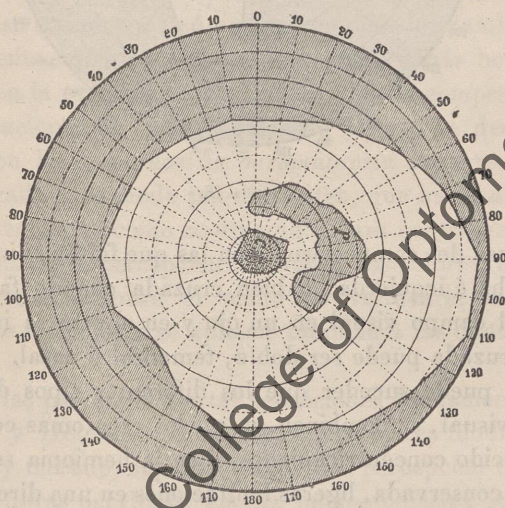


Figura 17.

cerca del centro, y aun tocándolo (fig. 16). Un campo visual, limitado de esta manera, se llama *sectoriforme*.

3.º Si se encuentra una pérdida de vision bien circunscrita den-

tro del campo visual, se llama esta parte oscura *escotoma*, que puede ser central si corresponde al sitio de la mácula, ó periférico si se halla en cualquier otro punto del campo visual (fig. 17). En circunstancias normales, la entrada del nervio óptico constituye un escotoma periférico, el llamado punto ciego.

4.° Cuando falta por completo una ú otra mitad del campo visual, marcándose el límite entre la parte conservada y la perdida por una línea vertical, se llama semejante estado *hemiopia* ó *hemianopsia* (fig. 18), que puede ser homónima cuando las mita-

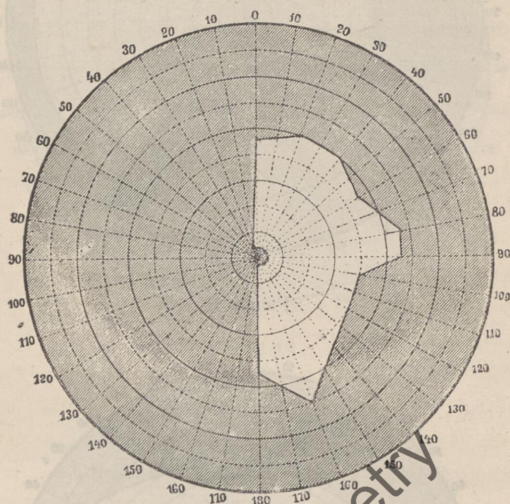


FIGURA 18.

des simétricas del campo visual son las que faltan, distinguiéndose entre derecha é izquierda, ó bien cruzada cuando falta la mitad derecha del campo visual en un ojo y en el otro la izquierda. La hemiopia cruzada puede ser doble, temporal ó nasal.

Tambien puede suceder que los diferentes tipos de alteracion del campo visual, se combinen, v. g., los escotomas con un campo visual reducido concéntricamente, ó en la hemiopia se encuentran en la mitad conservada, ligeras limitaciones en una direccion ú otra.

§ 44. Para determinar la agudeza visual de las partes periféricas de la retina, se emplean tambien caracteres de imprenta de diferente tamaño que, fijados sobre papel, se mueven á lo largo del semicírculo en los diferentes meridianos del campo visual. La agudeza visual va disminuyendo rápidamente á medida que aumenta

la distancia de la fosa central ; ya á los 5° de distancia, la vision queda reducida á $^1/_4$ ó $^1/_6$ de la normal, á los 20° á $\frac{1}{40}$, á los 40° á $\frac{1}{200}$. Queda aun por averiguar lo que sucede con esta reduccion fisiológica en los casos patológicos; pero es cierto que el individuo, fijando la atencion en las impresiones ópticas periféricas, puede aumentar la agudeza visual en estas partes.

En cuanto al estado de refraccion en la periferia de la retina, se sabe que en el ojo emetrope suele ser hipermetrope, mientras que en el míope las diferencias entre el centro y la periferia son mucho más pronunciadas, pudiendo hasta existir la refraccion emetrope ó hipermetrope cuando hay prolongacion del eje. En el ojo hipermetrope son poco pronunciadas las diferencias entre el centro y la periferia.

Examen de la percepcion de colores.

§ 45. Todas las fuentes luminosas emiten rayos de diferente vibracion, y de la excitacion que estos rayos producen en el aparato nervioso del ojo dependen las sensaciones que en el lenguaje se designan con la palabra *color*. Probablemente, la excitacion consiste en un proceso químico más ó menos complicado; tambien hay que tener en cuenta, que los colores más vivos y más bellos, pueden producirse en la oscuridad más completa por la compresion del ojo.

Las alteraciones de la percepcion de colores se designan generalmente con los términos de *acromatopsia ceguera de colores*, siendo su grado y su modo tan diferentes, que hasta ahora no han podido aprovecharse como se esperaba, para contribuir á la explicacion teórica de la percepcion normal de los colores; antes al contrario, las teorías sobre el modo de verificarse la percepcion fisiológica de los colores se aplican tambien á las anomalías de la percepcion.

Esas teorías parten de ciertas sensaciones fundamentales de color; Young y Helmholtz admiten como colores fundamentales el rojo, verde y morado, suponiendo para su percepcion tres especies distintas de fibras nerviosas. La luz monocromática roja, verde y morada, excita todas las fibras nerviosas, pero el rojo más fuertemente, las fibras destinadas á la percepcion del rojo, sucediendo cosa análoga con los otros colores. Si una de las tres especies de fibras falta ó se paraliza, resulta la ceguera del color correspondiente, rojo, verde ó morado.

Hering admite tres sensaciones fundamentales pareadas, para la percepcion de colores, distinguiendo elementos visuales para el negro y el blanco, el rojo y el verde, el amarillo y el azul. El rojo y el verde, el amarillo y el azul, son colores antagonistas que se neutralizan ú obran en sentido contrario en la excitacion de la percepcion de color. Las alteraciones de ésta se presentan como ceguera de rojo, verde, amarillo y azul.

Una idea más sencilla de la percepcion de los colores se obtiene, partiendo de cuatro sensaciones principales, el rojo, verde, amarillo y azul (Aubert), cuya mezcla produce todos los tonos conocidos. Cada uno de estos tonos de color, produce diferentes matices por la mezcla con blanco, gris ó negro.

Para determinar una alteracion de la percepcion de color, debe partirse del principio de que existe tal alteracion, cuando el individuo confunde los colores entre sí, ó con el blanco ó con el gris, así, por ejemplo, en la ceguera total de colores todos serán tomados por gris ó por blanco, distinguiéndose tan sólo diferencias de claridad.

La acromatopsia puede ser congénita ó adquirida; en el primer caso se presenta de ambos lados y es á veces de orígen hereditario, pareciendo que la transmision viene más frecuentemente de parte de la madre que del padre, de modo, que los hijos de mujeres cuyos padres eran ciegos de colores, están muy expuestos á serlo tambien. En el sexo femenino es menos frecuente la acromatopsia variando la propocion entre 4 y 5 por 100.

La agudeza visual suele continuar normal, no observándose ninguna anomalía en la exploracion oftalmoscópica del fondo del ojo. La ceguera cromática más frecuente es la del rojo y verde, y la más rara la total. En la acromatopsia adquirida, existe una disminucion más ó menos pronunciada de la agudeza visual, complicada á veces con una anomalía del campo, que existe simultánea ó consecutivamente á una alteracion de la retina y del nervio óptico averiguable con el oftalmoscopio. Merecería más atencion por parte de los fisiólogos el hecho, que las alteraciones de la percepcion de color se observan en las afecciones de las fibras centrales y periféricas del nervio óptico, así como en las capas internas de la retina, pero no en las capas externas de ésta, sobre todo, cuando las alteraciones consisten en procesos atróficos. Tambien en este caso es mucho más frecuente la ceguera para el rojo y el verde. Una diferencia fundamental existe entre el defecto congénito y el ad-

quirido. El ojo afectado de acromatopsia congénita posee como el ojo normal un sistema completo de sensaciones, sin ningun claro, sólo que hay menos variedad, mientras que en la acromatopsia adquirida se trata de la pérdida de una sensacion que antes existía. En ambos casos los enfermos emplean los términos de todos los tonos cromáticos que existen en el idioma. Es posible que se deje de adquirir el término para tal ó cual tono de color, y es indudable que se puede perder este término á pesar de persistir la nocion del color respectivo, en cuyo caso se trataría de una especie de afasia, como se observa á veces en los paralíticos que confunden los términos de los diferentes colores.

La diferencia entre la acromatopsia congénita y la adquirida, se manifiesta tambien por la manera cómo la alteracion de la percepcion de color se da á conocer. La persona afectada de acromatopsia congénita emplea los mismos términos, que la persona de vision normal; ha aprendido que tal ó cual objeto es verde ó rojo, y se vale de un número de recursos para designar correctamente el color de los objetos y evitar así el peligro de hacerse ridículo; palpa los objetos é interpreta las diferencias de claridad, pero se equivoca cuando no puede servirse de los recursos acostumbrados. Muchas veces es bastante difícil determinar pronto y con exactitud la anomalía de la percepcion de los colores.

El enfermo de acromatopsia adquirida, con tal que la distincion de los objetos en general no haya sufrido demasiado menoscabo, queda asombrado por el cambio de color que para él toman los objetos que conoce perfectamente, y declara que ya no es capaz de conocer el verdadero color de los objetos. Tambien manifiesta gran incertidumbre en la eleccion de las pruebas de color que se le presenten, mientras que el individuo de acromatopsia congénita elige las pruebas con más ó menos aplomo.

§ 46. La averiguacion de una anomalía en la percepcion de colores tiene mucha importancia práctica para todas las ocupaciones que exijan la apreciacion correcta de los colores, como por ejemplo, cuando se trata de surtir géneros de color ó de distinguir señales de varios colores, como en los ferrocarriles y en la navegacion. Un gran número de desgracias, choques de trenes y buques, ha sido causado por la falsa apreciacion de los signos de color, y por esto se exige ahora casi en todas partes, antes de dar colocacion á un empleado de ferrocarril, un piloto, etc., que se examine su capacidad de distinguir los colores.

Las anomalías adquiridas tienen gran importancia diagnóstica, pues en cierto número de casos indican gravedad de la afeccion, ó bien permiten presumir el factor causal. En vista de la variabilidad de las afirmaciones de los ciegos de color, es preciso ser precavido en la apreciacion de sus anomalías, y conviene emplear sucesivamente diferentes métodos de examen para deducir de todos un resultado definitivo. Ya es grande el número de los métodos que se han recomendado y que se usan, y vamos á mencionar tan sólo los principales.

Nuestras materias coloradas ordinarias, polvos, papeles, lanas, cristales ó líquidos representan colores mixtos; no tenemos otros colores puros que los del espectro. Para el examen han de escogerse, por lo tanto, objetos cuyos colores se acerquen todo lo posible á los del espectro.

El método propuesto por Holmgren puede considerarse como suficiente para la inmensa mayoría de los casos, y como produce pronto el resultado apetecido, se recomienda especialmente para el examen de muchas personas á la vez. Los materiales son fáciles de obtener y baratos; las lanas de bordar de color que existen en el comercio en numerosos matices, se arreglan en pequeños manojos de 5 centímetros de largo y el doble grosor de un dedo, tomándose sobre todo los tonos de rojo, anaranjado, amarillo, verde, verde azul, azul morado, púrpura, rosa y ademas pardo y gris; cada tono debe estar representado por cuatro ó cinco matices, desde los más claros á los más oscuros.

El examen se hace á la luz del dia, colocándose al examinando de manera que la luz caiga de lleno sobre las muestras de color que se hallan amontonadas en número de 60 ó 70, sobre un fondo oscuro, y á cierta distancia, tambien sobre fondo oscuro, una muestra verde cuyo matiz se acerque más al verde del espectro. Se dice al examinando que saque del monton todos los manojos que le parezcan del mismo color que la muestra, aunque sean más claras ó más oscuras, teniendo cuidado de no mencionar el nombre del color ni pedir al examinando que lo diga. Muchas veces resulta la existencia de la acromatopsia por la sola manera de buscar y la vacilacion con que el examinando coloca los manojos escogidos al lado de la muestra. El individuo ciego de colores colocará al lado del manojo verde los grises, gris amarillento y gris pardo; mas la especie de la acromatopsia se manifiesta en seguida cuando el examinando pone un manojo rojo al lado del verde, en cuyo caso debe conside-

rársele como ciego para el rojo. Entonces se sustituye el manojo verde con otro púrpura claro, cuyo color es una mezcla de rojo y morado. El que al manojo púrpura añade ademas de púrpura tan sólo morado ó azul, es ciego de rojo, y el que ademas de púrpura añade solamente verde ó azul ó los dos, es ciego de verde.

Una persona ciega de morado, añadirá rojo y anaranjado al manojo púrpura. Si se toma por muestra un manojo azul, se ha de considerar como ciego de amarillo al individuo que añada amarillo ó anaranjado.

La acromatopsia total se manifiesta por confundir el individuo todos los matices de todos los colores de la misma intensidad de luz.

Menos cómodo es el examen con el trompo cromático de Maxwell, que descansa en el principio de que para cada color hay otro que, combinándose con el primero, produce la sensacion del gris.

Se emplean discos de diferentes tamaños, juntados de manera que en el centro haya uno negro y otro blanco, y encima de éstos, otros más grandes de color. Se hace mirar el disco cuando ha alcanzado su mayor velocidad, entonces resulta de la confusion del negro y blanco un círculo central gris, y se trata por medio de la mezcla de sectores de color, de tamaño correspondiente, de los diferentes discos, determinar la mezcla necesaria para producir al ojo que se examina la misma impresion que el gris del centro. De este modo se obtienen equivalentes numéricos en forma de ecuaciones de determinados colores por un lado y blanco y negro por otro. El gris del círculo central se ha de hacer correspondiente al matiz del gris periférico, por el cambio de las proporciones de tamaño entre el disco negro y blanco. Voinov, partiendo de la suposicion de que un acromatope al que falta un color fundamental, compone de los dos que le quedan todas las mezclas hasta el blanco, lo mismo que un ojo normal hace con los tres colores fundamentales, emplea cuatro círculos concéntricos, de los que el más pequeño central compuesto de negro y blanco, tiene un radio de 20 mm., mientras que los siguientes, compuestos de rojo y verde, rojo y morado y verde y morado, tienen cada uno un radio de 15 mm más que el anterior. Durante la rotacion un ojo normal percibe de dentro á fuera los colores de gris, amarillento, rosa, y azul verde, mientras que un ojo ciego de rojo percibirá verde el segundo círculo, y morado el tercero.

El examen por medio de los colores del espectro, supone que todo esté arreglado para proyectarlo. Se trata de averiguar en qué

extremo parece acortado ó alargado. En la ceguera de rojo suele suceder esto en el extremo rojo del espectro, y en la ceguera de verde en el extremo morado. Ademas, dejan de reconocerse exactamente partes determinadas del espectro, cuya extension puede averiguarse tomando por punto de partida las líneas de Fraunhofer. Así, por ejemplo, en la ceguera de azul puede faltar todo el azul verde, el azul y el morado, existiendo el resto sin interrupcion. Tambien hay que hacer constar cual parte del espectro se presenta más clara y cual más oscura.

Un recurso importante para el examen espectroscópico consiste en los espectros de ciertos metales como el rubidio, el potasio, el litio, que se distinguen por líneas de color especial y muy intenso. Tambien es conveniente comprobar los colores vistos en el espectro por medio de los manojos de lanas, haciendo escoger los que á la persona examinada parezcan más semejantes al color del espectro.

El método de Stilling descansa en los fenómenos de contraste que presentan las llamadas sombras de color. En una habitacion oscura se fija en la pared un papel blanco, se coloca una luz en una caja estrecha y negra por dentro, teniendo en el lado que se dirige hácia el papel, una abertura para la introduccion de vidrios de diferente color. Entonces el papel toma el color del vidrio, y si mientras se coloca entre el papel y el vidrio un cuerpo que dé sombra, v. g., un baston delgado, al mismo tiempo se ilumina este objeto desde el lado por medio de una vela, resultan dos sombras, roja y verde ó azul y amarilla, segun el color del vidrio, y como estos colores se consideran como fundamentales, se pueden determinar pronto por medio de un vidrio verde y otro azul, si un individuo reconoce los colores normalmente.

Para comprobar una acromatopsia, todavía no completamente desarrollada, una debilidad de la percepcion de colores, se emplean preferentemente las láminas pseudo-isocromáticas de Stilling.

La acromatopsia congénita se considera como incurable, y tambien en la adquirida es sumamente raro que se consiga la compensacion de la anomalía.

§ 47. Percepcion menguada de colores se llama el estado en que un ojo ha de acercarse más de lo regular á un objeto para distinguir su color. Parece que ya en condiciones normales es muy variable la percepcion cuantitativa de color. Se supone que los ojos normales á la luz del dia, á 5 metros de distancia, reconocen un

cuadrado rojo de 3 milímetros de lado, uno verde de 2, uno amarillo de 2 $^1/_2$, pero uno azul tan sólo de 8. Para determinar la percepcion cuantitativa de color se emplean escalas cuadradas de color de diferentes tamaños, ó bien letras de color.

§ 48. Las partes periféricas del ojo poseen tambien la facultad de distinguir los colores, si bien en menor grado que el centro. El examen se hace generalmente por medio de unos cuadrados de papel de color que se mueven lentamente por el arco perimétrico de la periferia hácia el centro, anotándose los datos en los diferentes meridianos de la misma manera que se hace en el examen del campo visual.

Tambien se ha examinado la periferia de la retina con las mezclas de color y con los colores espectrales.

Los límites de la distincion de colores constituyen curvas bastante concéntricas, siendo el órden de fuera á dentro azul, amarillo, anaranjado, rojo, verde claro, verde oscuro y morado, y los siguientes los números encontrados para las cuatro direcciones principales:

	Azul.	Amarillo.	Anaranjado.	Rojo.	Verde claro.	Verde oscuro.	Morado.
Arriba.	61°	58°	57°	52°	43°	38°	33°
Abajo.	67°	62°	60°	59°	50°	44°	33°
Adentro.	70°	68°	61°	54°	45°	38°	35°
Afuera.	79°	77°	70°	65°	60°	52°	46°

En el límite de la distincion de los colores en la periferia se observan transiciones graduales en gris ó blanco; así, por ejemplo, el rojo pasa al gris por el anaranjado y amarillo, el verde por amarillo y amarillo gris y el morado por azul.

Parece que el tamaño de los cuadros de color influye tambien en los límites de la percepcion de color, así como la intensidad de la iluminacion, hasta el punto que con suficiente aumento de ésta la percepcion cromática de la periferia es igual á la del centro del ojo.

En condiciones patológicas, v. g., en ciertas afecciones del nervio óptico, se observan anomalías del campo cromático lo mismo que del campo de agudeza visual, como, por ejemplo, escotomas centrales ó periféricos en los diferentes colores, reducciones concéntricas ó bien defectos en uno ú otro cuadrante.

III. — El oftalmoscopio y su uso.

§ 49. Por medio del oftalmoscopio nos es posible informarnos, no solamente acerca de la transparencia de los medios refringentes y las relaciones de las membranas que tapizan la cara interna de la cápsula que forma el ojo, el llamado fondo del mismo, sino tambien determinar la refraccion objetivamente.

En condiciones ordinarias la pupila se presenta negra, es decir, no se percibe nada de la luz que, partiendo de los objetos iluminados del mundo exterior, haya penetrado por la pupila y vuelva á salir por la misma. Solamente en ciertos casos aparece alterada la coloracion de la pupila, haciéndose lustrosa y rojiza, cuyo fenómeno se llama refulgencia ocular.

La causa por que la pupila aparece negra no estriba en primer término en la naturaleza de las diferentes membranas que componen el ojo, y la suposicion de que la retina no refleja la luz por ser transparente en absoluto ó que la coroides la absorbe toda, es inadmisible, en vista de que los vasos sanguíneos de la retina y coroides reflejan mucha luz, sobre todo en el punto del fondo del ojo que corresponde á la entrada del nervio óptico. La razon del aspecto negro de la pupila descansa más bien en la refraccion que la luz incidente experimenta por el sistema óptico del ojo. Si un objeto luminoso, v. g., la llama de una vela, es visto con claridad, se forma en la retina una imágen clara, desde la cual todos los rayos que hayan partido, v. g. de la llama, vuelven á la misma, concentrándose otra vez en el punto de partida. La pupila ha de verse luminosa si se logra reunir en la retina un número de estos rayos, para cuyo objeto debe colocarse el ojo observador en la direccion del haz de rayos que vuelven de la retina del ojo observado.

La percepcion de la refulgencia del ojo se hará tanto más fácilmente, cuanto más exactamente nos coloquemos en la direccion del manojo de rayos, y aun podemos facilitar más la percepcion haciendo de modo que de nuestra propia pupila salga luz que venga á ser como una fuente luminosa. Esto es posible por medio de una superficie reflejante puesta delante del ojo observador de modo que permita ver á través de la misma, cuyo mecanismo se llama oftalmoscopio.

§ 50. El número de los oftalmoscopios que se han construido es bastante considerable, empleándose espejos planos, cóncavos y con-

vexos, ó combinaciones de estas formas, constando unas veces de cristal, privado en el centro de la cubierta metálica ó perforado, otras veces de metal perforado en el centro. El aparato propuesto por *Helmholtz* consta de cuatro láminas de cristal, planas, colocadas paralelamente una sobre otra; el de *Coccius* es un espejo plano combinado con una lente convexa ; el de *Zehender* es un espejo covexo combinado con una lente convexa, mientras que los de *Ruete* y *Liebreich* son espejos cóncavos. Un oftalmoscopio en que un espejo plano está combinado con otro cóncavo ha sido construido por Jäger. Tambien se usan espejos llamados heterocéntricos, cuyo principio fué aplicado por primera vez por Jäger, valiéndose de cristales cóncavos revestidos de metal de espejos; ademas hay oftalmoscopios llamados heterocéntricos descentrados, que son prismáticos, sirviendo la refraccion total para la iluminacion del ojo.

En el oftalmoscopio plano se aprovecha como fuente de luz la imagen virtual (situada detras del espejo) de la fuente de luz que hay delante del mismo. Los oftalmoscopios cóncavos suelen tener una distancia focal de 20 á 40 cm., y depende de la distancia de la llama al espejo, si se examina á rayos paralelos, convergentes ó divergentes. Lo primero sucede cuando la llama se halla en el foco del espejo, porque entonces la luz parece partir de la imagen virtual, muy aumentada y situada detras del espejo. Una imagen igual pero con divergencia de los rayos, resulta cuando la llama está dentro de la distancia focal, mientras que los rayos serán convergentes cuando la distancia de la llama es mayor que la focal, sirviendo entonces de fuente de luz la imagen real invertida, aumentada y situada delante del espejo. Por la combinacion de un espejo plano con una lente convexa, resulta el efecto de un espejo cóncavo, á causa del cambio de fuerza de la lente y de su distancia de la fuente de luz. Lo mismo sucede por efecto de la combinacion de un espejo convexo con una lente convexa, consistiendo la ventaja en que no es necesario modificar la lente, bastando el cambio de distancia entre el espejo y la lente. La retina tolera mal la luz demasiado viva, prescindiendo de que existe individualmente gran diferencia con respecto á la tolerancia de la luz y que la consiguiente contraccion de la pupila dificulta el exámen.

Generalmente, cuando se usa un espejo plano ó cóncavo, se obtiene la necesaria intensidad de la iluminacion por una llama mediana de gas ó de petróleo. Segun que se emplee tal oftalmoscopio ó tal otro

ó que se modifique la distancia entre el espejo y la llama, es mayor ó menor la intensidad de la iluminacion, de modo que puede arreglarse á voluntad. Entra en el ojo que se examina tan solo la cantidad de luz que corresponde al diámetro de la pupila, y hay que tener en cuenta que todos los cortes de un haz de rayos paralelos poseen la misma intensidad luminosa ; lo mismo sucede con los haces cónicos, con la diferencia de que las distintas partes de un corte tienen una intensidad luminosa tanto mayor cuanto más cerca del vértice se halla.

§ 51. El examen con el oftalmoscopio suele hacerse á la luz artificial, en una habitacion oscura. La luz del dia, que se obtiene mejor haciendo caer en una habitacion de paredes oscuras un rayo á través de una abertura redonda en el postigo, varía demasiado de intensidad para que pueda utilizarse constantemente. El examinando y el examinador están sentados, colocándose la luz al lado del ojo que se quiera examinar y al nivel del occipucio, de modo que es necesario que el quinqué pueda subirse ó bajarse. El ojo del examinador debe hallarse al mismo nivel ó un poco más alto. Generalmente se pone la fuente de luz á la derecha del observador, que tiene en la mano derecha el corto mango del oftalmoscopio (fig. 21), apretando un poco su extremo superior al borde superior interno de la órbita, con la superficie reflejante dirigida al principio hácia la fuente de luz y girándola luego convenientemente para dirigir la luz sobre la superficie del ojo que se ha de examinar, y que el individuo debe abrir todo lo posible, mirando un poco de lado, generalmente hácia dentro. La distancia entre el observador y el ojo que examina, es por término medio de 50 á 75 cm ; pero si el observador es muy míope y no usa la correspondiente lente correctiva, ha de acercarse más. Cuando de esta manera se hace penetrar luz en un ojo, la pupila se presenta uniformemente rojiza, si no hay opacidad en los medios ópticos del ojo.

En el campo visual pupilar, cuyo tamaño depende de la forma y dilatacion de la pupila, se presentan á veces puntos ó estrías negruzcos que desaparecen inmediatamente despues de unos movimientos de los párpados, con ó sin ayuda de la mano, pues generalmente son partículas mucosas ó grasas que se hallan en la parte de la córnea correspondiente á la pupila. En el caso de no desaparecer semejantes estorbos, conviene examinar el ojo á la luz lateral ó incidente, aproximando el observador la luz á sí mismo, y colocando entre la luz y el ojo del individuo una lente convexa (de 15

á 20 D), de modo que su centro viene á estar en una línea recta entre la llama y el ojo que se examina, y cuya distancia depende del grado de convexidad de la lente. Por punto general trátase de conseguir una iluminacion intensa en un punto circunscrito del ojo, y se la obtiene cuando la punta del cono luminoso formado por la lente se dirige hácia el punto determinado, el cual ademas, si se quiere examinar con mayor exactitud, puede mirarse con ayuda de una lente de aumento.

La iluminacion lateral hace posible descubrir opacidades de la córnea finas, y de otro modo difíciles de ver, las del humor acuoso, del cristalino y de la parte anterior del vítreo, así como las alteraciones de la pupila y del íris. Debe anotarse el color, el espesor más ó menos grande, las dimensiones y los límites del enturbiamiento ó nube.

Cuanto más disten de la córnea los puntos que hay que examinar, tanto más verticalmente debe incidir el cono luminoso, esto es, tanto más pequeño debe ser el ángulo entre el cono luminoso y la línea visual del observador, cosa que se consigue más fácilmente apartando al individuo de la fuente de luz. Para apreciar mejor el asiento de las manchas y su influjo sobre el grado de la agudeza visual, se combina la iluminacion lateral con el examen de la transparencia de los medios refringentes á beneficio de los rayos luminosos que parten del oftalmoscopio. Este método se llama investigacion á la luz refleja.

Haciendo el exámen de esta manera, las manchas de los medios refringentes se presentan de color gris traslucientes hasta negro opaco, porque la luz arrojada sobre el ojo pasa poco ó nada á través del punto turbio, como tampoco pasan los rayos reflejados en el fondo del ojo.

Las manchas ofrecen formas determinadas, así como reflejos particulares de luz ó de color, como, v. g., los puntos sanguinolentos ofrecen un aspecto rojizo, los muy blancos un aspecto blanquecino brillante, como de cristales de colestearina.

La manera cómo las manchas de los medios refringentes del ojo se presentan á la luz directa ó refleja, se expondrá en los capítulos respectivos. Aquí mencionaremos tan sólo, que cuando en las diferentes partes del sistema óptico hay manchas sucesivas y la línea visual del observador coincide con la del ojo que examina, estas manchas se presentan como una sola, porque los diferentes puntos oscuros se cubren ; mas tan pronto como el ojo hace un

movimiento lateral, resultan visibles todas las manchas, con tal que la pupila esté suficientemente dilatada.

El sitio de las manchas se determina aproximadamente por la circunstancia de quedar inmóvil la que se halla en el centro giratorio del ojo, y que las situadas por delante del centro se mueven en el mismo sentido que el ojo, mientras que las situadas por detrás se dirigen al lado opuesto. El centro giratorio está en el humor vítreo, á unos 13,50 mm de la superficie anterior de la córnea; cuanto más distantes de este punto se hallen las manchas, tanto mayor amplitud presentan sus movimientos, y para verlos hay que hacer mirar al enfermo en diferentes direcciones.

El que con semejantes enturbiamientos de los medios ópticos la imágen del fondo del ojo aparezca poco clara ó confusa, ó que hasta deje del todo de producirse, es tan obvio como el que constituye un estorbo para la vision.

§ 52. Para obtener una imágen clara del fondo del ojo se emplean dos métodos de investigacion, el exámen á la imágen invertida, y el á la imágen derecha ; en el primero (fig. 19), se inter-

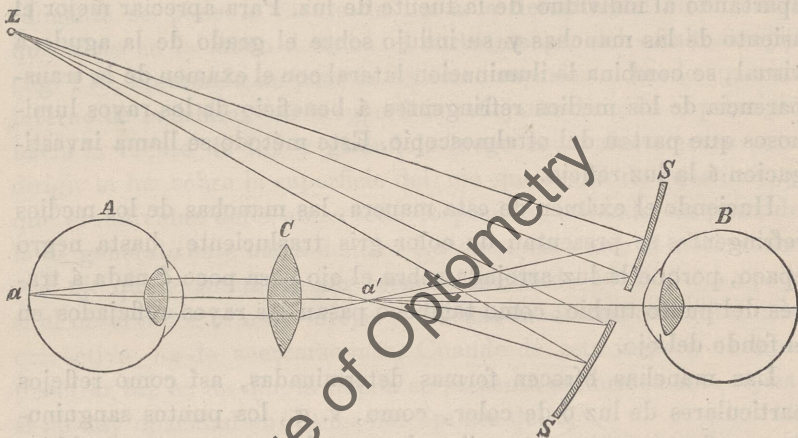


Figura 19.

pone entre el ojo observador y el observado una lente convexa que produce una imágen real invertida y aumentada del fondo del ojo observado, entre la misma y el ojo observador. Esta imágen es la que el observador examina á la distancia que corresponde á su vista ordinaria de cerca.

En la fig. 19, *A* es el ojo que ha de examinarse, *B* el ojo que examina, *L* la fuente de luz, *S* el oftalmoscopio, *C* la lente con-

vexa que en a' traza una imágen invertida de la parte a del fondo del ojo examinado.

Las lentes convexas más usuales para este objeto son los números de 15 á 20 *D*. La lente se coge entre los dedos pulgar é índice de la mano izquierda ó por la montura, mientras que los dedos medio y anular se apoyan en la frente, y en caso necesario se levanta el párpado superior por medio de uno de los dedos.

Si, como sucede en el ojo emetrope, los rayos salen paralelos del ojo investigado, se concentrarán si se usa una lente convexa de 20 *D*, en el foco de la misma, esto es, á 5 cm. Si la distancia entre el ojo investigado y la lente es tambien de 5 cm, y el observador está acostumbrado á trabajar á la distancia de 25 cm, la distancia total del ojo *A* al ojo *B*, sería de $5 + 5 + 25 = 35$ cm.

Los principiantes buscan muchas veces la imágen á una distancia inexacta, y así emplean una acomodacion que no corresponde á la situacion de la imágen. Conviene practicar el examen de la misma manera que si se tratara de ver claramente un objeto á la distancia ordinaria á que se trabaja; mas la distancia de los dos ojos sería un poco mayor que aquélla. Tambien sucede á veces que la atencion se distrae por la imágen refleja de la llama en la córnea, así como por los reflejos de la superficie anterior y posterior de la lente convexa. Hay que acostumbrarse á no hacer caso del reflejo de la córnea, mientras que un ligero movimiento de la lente hace desaparecer del campo visual los demas reflejos. La acomodacion puede sustituirse con una lente convexa correspondiente á la vista clara á la distancia dada fijada detrás del espejo. Los observadores muy míopes ven la imágen á la distancia de su punto remoto sin necesidad de acomodacion.

§ 53. En el examen á la imágen recta (fig. 20), la imágen del fondo del ojo se percibe como á través de una lente de aumento, es decir, que se examina una imágen virtual recta y aumentada. En la fig. 20, *A* es el ojo observador, *B* el observado, *S* el oftalmoscopio, *L* la fuente de luz; los rayos que vienen divergentes al ojo *B* se concentran en un punto b' detrás del ojo, mientras que los que parten de un punto b del círculo de difusion de la retina toman una direccion paralela si el ojo *B* es emetrope, de modo que el ojo *A*, cuya refraccion se supone emetrope, los puede concentrar en su retina, obteniendo una imágen clara del fondo del ojo observado. Pero si el observador es míope, verá con claridad tan sólo empleando una lente cóncava que corrija su miopía. La vista

clara del fondo del ojo á la imágen recta depende estrechamente de la correccion y de la refraccion de los dos ojos, investigador é investigado, y por esto se recurre al examen, á la imágen recta preferentemente, para determinar el grado de la refraccion.

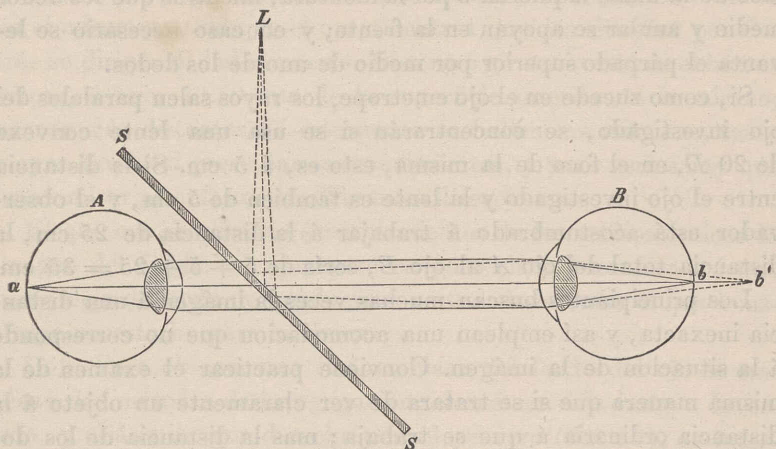


FIGURA 20.

Es regla acercarse todo lo posible al ojo que ha de examinarse, y con este objeto es conveniente ejercitarse á practicar la exploracion con el ojo homónimo. Como distancia entre los dos ojos, se supone generalmente la de 2 á 4 cm.

Al principio se cae frecuentemente en el error de perder la iluminacion ó de hacer una acomodacion falsa.

El examinador debe practicar una rotacion del oftalmoscopio hácia la fuente de luz correspondiente al grado de aproximacion; la acomodacion falsa resulta de que involuntariamente, y á veces más de lo necesario, se hace funcionar la acomodacion al aproximarse á un objeto.

§ 54. El campo visual de la imágen oftalmoscópica tiene su límite en la pupila del ojo investigado. En el examen á la imágen invertida, la pupila es aumentada por el uso de la lente convexa, y tanto más cuanto más la lente se aparta del ojo. Lo contrario sucede en la investigacion á la imágen recta ; el campo sería exactamente igual á la pupila si el centro de la del observador se encontrase exactamente en el foco anterior del ojo examinado ; pero como esto no es posible, resulta que el campo visual es siempre menor que la pupila del ojo investigado, y por esto es necesario

acercarse todo lo posible al ojo que quiera examinarse. El tamaño del campo visual aumenta segun la intensidad del aumento.

Si la pupila es muy estrecha, hay que dilatarla por medio de la homatropina, sólo que este recurso debe reservarse para los casos más necesarios.

§ 55. Por la investigacion con el oftalmoscopio nos es dable determinar la refraccion de un ojo en comprobacion del resultado obtenido por el examen subjetivo funcional, y ademas tenemos un medio positivo para llegar á un resultado decisivo en los casos de simulacion, y todos aquellos en que á consecuencia de afecciones que producen la ceguera, ó una considerable reduccion de la agudeza visual, se ha hecho imposible el diagnóstico de la refraccion por medio del examen funcional.

Para averiguar el grado de la refraccion, se practica el examen á la imagen invertida y á la recta, sirviendo generalmente de escala la imágen de un punto determinado del fondo del ojo, á saber, la del punto de entrada del nervio óptico, mientras que la fosa central sería el punto más apropiado.

Propiamente no se determina tampoco la refraccion de un punto de la retina correspondiente á la situacion de los medios sensitivos, sino á la de las capas más internas de la retina.

En el método de investigacion propuesto por Schmidt-Rimpler, para determinar la refraccion á la imágen invertida, no se emplea la del fondo del ojo, sino la de la llama proyectada sobre este fondo. Si la refraccion del ojo examinado corresponde á la situacion de la imágen de la llama, se percibe una imágen clara en un punto del fondo del ojo, escogiéndose generalmente un punto próximo á la entrada del nervio óptico. El investigador se acerca con un oftalmoscopio cóncavo de 20 cm de distancia focal á la lente convexa de 10 *D*, tenida á la distancia de 10 cm del ojo ó se aparta de la misma hasta que la imágen de la llama presente la mayor claridad posible. Para apreciarla con exactitud, hay delante de la llama una cuadrícula cuya sombra se marca claramente en la imágen de la llama. Para medir con comodidad las distancias entre el oftalmoscopio, la luz y el ojo, sirve un mecanismo que consta de una barra de 12 centímetros, provista de una division métrica, y que lleva la lente convexa deslizable y debajo un rollo para la cinta métrica. En un extremo que se dirige hácia el ojo que ha de examinarse, hay una placa cubierta de cuero que se aplica al borde inferior de la órbita, y en el extremo opuesto

hay una placa negra redonda de hoja de lata, sobre la cual se proyecta la imágen de la cuadrícula.

Cuando se ha alcanzado la mayor claridad posible de la imágen, se quita el aparato de la mejilla del individuo y se mide con la cinta la distancia entre el espejo y la lente convexa, manteniendo el examinador su cabeza perfectamente quieta, porque falta aún determinar la distancia focal relativa del espejo, correspondiente á la distancia del mismo y de la cabeza á la fuente de luz, cosa que resulta necesaria en cada caso dado. Para este objeto se proyecta la imágen de la cuadrícula sobre la placa negra, y se mide la distancia entre el espejo y la placa por medio de la cinta.

La diferencia de las distancias entre el espejo y la lente convexa por un lado, y entre el espejo y la placa por otro, da la distancia de la imágen á la lente convexa, y con ésta la refraccion.

Si la imágen cae en el foco anterior de la lente convexa, por lo tanto á 10 cm delante de la misma, el ojo es emetrope; si cae detras del foco hácia el lado del observador, el ojo es hipermetrope, y si cae delante del foco es míope. La dislocacion de 1 centímetro corresponde al grado de refraccion de una dioptría. Cuando existe una hipermetropía intensa hay que tomar lentes convexas fuertes, mientras que las débiles sirven para la miopía.

Si ésta es intensa, hay que aprovechar la imágen invertida que se proyecta por los medios refringentes del ojo que se examina, sin ayuda de una lente convexa. Si, por ejemplo, el ojo tiene su punto remoto á 10 cm, los rayos salen tan convergentes, que se concentran á la distancia de 10 cm delante del ojo. Esta imágen, proyectada por los medios refringentes del ojo míope, la puede mirar el examinador á la misma distancia que acostumbra tomar en la investigacion á la imágen invertida; si es de 25 cm, conociendo el investigador que hace el esfuerzo de acomodacion correspondiente, y es la distancia entre el ojo del examinador y el examinado 35 cm, entonces el punto remoto del ojo examinado se halla á distancia finita, á saber, á la de 10 cm delante del ojo, y, por lo tanto, se trata de una miopía de $\frac{100}{10} = 10\ D$.

§ 56. Para determinar la refraccion á la imágen recta, hay que averiguar primero si hace falta una correccion óptica para conseguir una imágen clara del fondo del ojo, partiendo del principio que el ojo examinado no hace ningun esfuerzo de acomodacion.

Un ojo emetrope sometido al examen en el momento en que está acomodado á la distancia de 50 cm, sería en el concepto óptico

igual á un ojo que tiene su punto remoto á 50 cm, es decir, que se presentaría como un ojo míope.

Generalmente la acomodacion se relaja espontáneamente durante el examen ; con todo, conviene decir al examinando que se figure un objeto remoto y mire hácia el mismo. Sólo en casos excepcionales es indispensable paralizar la acomodacion por medio de la homatropina.

El observador debe á veces hacer funcionar su acomodacion, y ha de saber si la fija en 30, 40, 50, 60 centímetros. Esto exige mucha práctica, de modo que, para el principiante al menos, es preferible prescindir de la acomodacion y sustituirla con la lente convexa correspondiente.

Si es necesario recurrir á una lente correctiva, se determina la ametropía por el grado de la lente y su distancia del ojo examinado.

La lente necesaria para la vista clara del fondo del ojo á la imágen recta, se fija en el oftalmoscopio por un mecanismo especial ó bien se emplea un oftalmoscopio de refraccion, que por su disposicion técnica ofrece la ventaja de poder colocar delante del ojo examinado é infocar cierto número de lentes en sucesion rápida.

Los números dioptrías se hallan dispuestos circularmente en un disco mayor giratorio (fig. 21, *z*, *s*, *u*,), y otro disco menor igualmente giratorio ofrece la misma disposicion (fig. 21, *z*, *s*, *o*).

Pudiendo escoger las lentes y ponerlas frente á frente por medio de los dos discos giratorios, es posible obtener muchas series de números de dioptrías, siendo importante que las lentes no sean demasiado pequeñas y el espejo tenga la suficiente inclinacion al plano de las mismas.

La manera de determinar el estado de refraccion y su grado, resultará por los siguientes ejemplos.

§ 57. Supongamos que el observador es emetrope y la distancia entre él y el ojo que se quiere examinar, es decir, entre los puntos nodales de los dos ojos, es de 5 cm, y que el ojo para examinar es míope, teniendo su punto remoto á 25 cm. Los rayos procedentes de semejante ojo míope son convergentes, y á distancia de 5 cm dan sobre la córnea del observador de tal manera, que se concentrarían á 20 cm detras de la misma. El ojo emetrope no puede concentrar en su retina los rayos convergentes para obtener una imágen clara; mas una lente cóncava de 5 D $\left(\frac{100}{20}\right)$ hace paralelos los rayos y resulta que el grado de la miopía es $\frac{100}{20+5} = 4\ D$.

En todos los casos la miopía es menor que el valor óptico de la

lente con que se ve claro el fondo del ojo. El mismo cálculo ha de emplearse para el ojo hipermetrope, siendo el grado de la hipermetropía siempre mayor que la lente convexa ó el esfuerzo de la acomodacion correspondiente á su valor dióptrico.

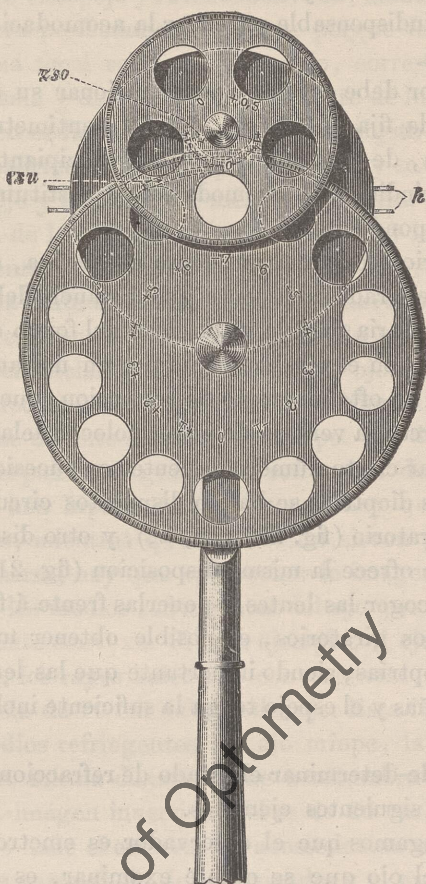


FIGURA 21.

Si el observador es míope podrá conseguir una imágen clara en un ojo emetrope tan sólo si corrige su miopía. Si examina un ojo míope se sumarán su propia miopía y la del ojo examinado, teniendo en cuenta la distancia entre los dos. En un ojo hipermetrope el examinador míope podrá ver claro el fondo sin ayuda de una lente cuando el grado de la hipermetropía + la distancia de los dos ojos corresponde á la situacion de su punto remoto. Si es mayor el grado

de hipermetropía se hará indispensable el uso de la lente cóncava correspondiente, que siempre será menos fuerte que la necesaria para la correccion de la miopía. Si la hipermetropía es más fuerte que el grado de miopía, se necesitará un esfuerzo correspondiente de la acomodacion ó bien el uso de la lente convexa respectiva, de modo que el observador míope podrá ver claro el fondo de un ojo hipermetrope ó sin ningun recurso óptico ó con ayuda de una lente cóncava ó convexa.

Si el observador es hipermetrope y ha de examinar un ojo emetrope, debe ponerse en la condicion de la vista clara lejana, esto es, hacer funcionar su acomodacion ó emplear la lente convexa que corrija su hipermetropía. Cuando se trata de investigar un ojo hipermetrope, se añade el grado de la hipermetropía del observador á la del observado, teniendo en cuenta la distancia entre los dos ojos. Depende del grado de miopía, si el examinador ve claro el fondo del ojo sin ayuda de su acomodacion ó la lente convexa que la suple, ó con ayuda de una lente convexa ó aun cóncava.

Conforme á la naturaleza del astigmatismo es característico de la existencia de este defecto el que la parte del fondo del ojo que se emplea principalmente para determinar la refraccion y su grado, á saber: el punto de entrada del nervio óptico no ofrece nunca al mismo tiempo contornos claros en ambos meridianos. Así, por ejemplo, se presentarán claros los bordes superior é inferior del punto de entrada del nervio óptico y los vasos de curso transversal, mientras que los de curso vertical, así como los bordes laterales del nervio óptico se verán confusos; con una correccion determinada, puede suceder lo contrario. La refraccion puede determinarse sucesivamente por los métodos explicados con respecto á los vasos verticales y horizontales, aprovechándose la fisura estenopéica si se conocen los meridianos principales y comprobándose finalmente la claridad de la imágen total por el uso de las lentes cilíndricas.

§ 58. Segun la longitud del eje y la fuerza refringente del sistema óptico del ojo, cambia el aumento, tanto á la imágen invertida como á la recta. Ademas, para el ojo emetrope el aumento de la imágen invertida es tanto mayor cuanto más débil es la lente convexa que se emplea; y para el ojo ametrope es importantísima la distancia de la lente convexa, prescindiendo de su fuerza y de la longitud del eje y refraccion del sistema óptico. La aproximacion de la lente convexa al ojo, produce siempre reduccion en la miopía y aumento en la hipermetropía, y viceversa si se aparta

la lente del ojo. De esta manera puede conocerse sencillamente la ametropía y apreciarse su grado, y puede aprovecharse esta circunstancia para el diagnóstico oftalmoscópico del astigmatismo. El aumento crece en el meridiano de mayor refraccion y disminuye en el menos refringente.

Tambien en el aumento de la imágen recta son decisivas la longitud del eje, la refraccion y la distancia de la lente correctiva, pues si la lente necesaria para la imágen recta está en el foco anterior del ojo, en cuyo caso es insignificante el error si se parte de la base del ojo esquemático, el aumento depende únicamente de la refraccion del sistema óptico. Lo mismo sucede si en la imágen invertida el foco de la lente coincide con el foco anterior del ojo, mientras que en la posicion de la lente convexa correspondiente al punto principal anterior del ojo, el aumento depende únicamente de la longitud del eje. Por la medicion del aumento de la imágen en tal ó cual posicion de la lente, podrían averiguarse las causas de la refraccion ametrope ; pero los métodos que hasta ahora se emplean no son aún suficientemente perfeccionados, ni puede considerarse como una cantidad constante el punto de entrada del nervio óptico que se toma por objeto de la medicion.

Como factor más apropiado puede tomarse el diámetro vertical, que por término medio es de 1,56 mm. Para la imágen recta se emplea tambien el método llamado de doble vista, midiéndose la imágen del punto de entrada del nervio óptico en una cuadrícula milimétrica dispuesta á cierta distancia, ó bien se aprovechan como para la imágen invertida, las sombras de varas metálicas dispuestas paralelamente y movibles, comprendiendo entre sí la parte del fondo del ojo que hay que medir.

Para la comparacion aproximada del aumento de la imágen invertida y la de recta, puede servir el dato de que en determinadas condiciones esta proporcion ha sido calculada en un ojo emetrope en 1 por 5,54.

§ 59. En la descripcion de la imágen del fondo del ojo y de sus puntos de diferente color, se parte de la iluminacion artificial, contribuyendo para la composicion del color de la imágen en diferente grado y de diferente manera, las tres membranas, retina, coroides y esclerótica. La mayor parte corresponde al epitelio pigmentario de la retina y de la coroides. La retina es muy transparente, de modo que refleja poca luz, observándose tan sólo en aquellos puntos donde es más gruesa, como alrededor de la entrada del nervio

óptico, un reflejo gris más intenso, que se presenta más marcado cuando el epitelio de la retina posee una pigmentacion más espesa y más oscura. Cuanto más espesa y oscura esta pigmentacion, más transparente es la retina y más resalta el pigmento de las partes anatómicas que componen la coroides, cuyo color depende de su pigmentacion y del color de la sangre que corre por sus vasos. Si la coroides es poco pigmentada ó carece de pigmento por completo, resulta más ó menos transparente, mezclándose en este caso, segun el grado de transparencia de la coroides, el color claro de la esclerótica con el de la imágen del fondo del ojo. Generalmente se distinguen tres tipos: 1.° el fondo uniformemente rojo-pardo, en el cual la pigmentacion del epitelio de la retina es tan espesa que no se distingue nada de las diferentes partes de la coroides, determinando el matiz respectivo tan sólo el color rojo de los vasos y su pigmentacion (véase lámina I, fig. 1); 2.°, el fondo de color irregular correspondiendo á los puntos rojo-claro, el curso de las ramificaciones vasculares de la coroides, y á los oscuros la pigmentacion del tejido intermedio entre las ramificaciones vasculares, los llamados espacios intervasculares, de modo que la pigmentacion de la retina es poco espesa (lámina I, fig. 2, mitad superior); 3.°, el fondo rojo-claro en el cual los vasos de la coroides se dibujan con gran claridad, resaltando entre los mismos el reflejo amarillento ó rojizo-blanco de la esclerótica (lámina I, fig. 2, mitad inferior).

Entre estos tres tipos principales hay un gran número de transiciones y gradaciones, siendo ademas la periferia del fondo del ojo muchas veces pigmentada de otra manera que la parte central. Naturalmente, si el fondo del ojo tiene una pigmentacion fuerte, la imágen resulta más débil de luz.

El grado de pigmentacion del ojo corresponde á los diferentes matices de pigmentacion de la piel y del pelo en las personas rubias ó morenas.

§ 60. En la imágen del fondo del ojo que acabamos de describir se destacan, sobre todo, tres puntos, á saber: la entrada del nervio óptico, los vasos que partiendo de ésta, se ramifican en la retina y el punto de la vista directa, la mancha amarilla (mácula lútea). El nervio óptico, conforme su composicion anatómica de tejido conjuntivo, fibras nerviosas sin médula y vasos, se presenta como un disco ligeramente lustroso, rojizo, blanquecino, á veces ligeramente grisáceo, y provisto de cierta transparencia (lám. I, figura 1). El límite del nervio óptico es diferente, destacándose

muchas veces más en un lado que en otro por una faja pigmentaria de diferente anchura y perceptible unas veces todo alrededor y otras veces sólo parcialmente ; en este caso más á menudo en forma de media luna (lám. I, fig. 1). Esta faja pigmentaria corresponde al límite de la insercion de la coroides ; si ésta no avanza hasta el límite de la entrada del nervio óptico, se percibe la esclerótica en forma de una faja estrecha, blanca, lustrosa unas veces parcialmente, y entonces más á menudo hácia fuera, otras veces totalmente circular (lám. I, figs. 1 y 2). La forma de la entrada del nervio óptico, ó sea la papila, es redonda, aunque no exactamente circular, presentándose, al contrario, formas ovaladas en el sentido transversal ú oblicuo.

El curso de los vasos divide la papila de una manera desigual en dos partes, una interna y otra externa, siendo ésta un poco mayor que aquélla, y tambien un poco menos roja y más plana, presentando á menudo unas manchitas grises redondas, más ó menos regulares, que se consideran como expresion de los huecos entre las mallas de la lámina cribosa. Más ó menos en el centro del nervio óptico, correspondiendo al punto de entrada y salida de los vasos, se encuentra una depresion redondeada, á modo de embudo, cuya profundidad y extension son muy variables. Las diferencias dependen de la manera cómo los haces nerviosos, al pasar por la lámina cribosa, tuercen su camino para formar la retina. Cuanto más se acercan á un ángulo recto, menos extensa es la depresion, pero si las capas externas de la retina, á partir del límite de la papila, van aumentando en grosor, alcanzando el máximum tan sólo á cierta distancia del límite del nervio óptico, las fibras nerviosas van tambien doblándose gradualmente, por lo que la depresion central resulta más ancha y á veces tambien más profunda, dejando distinguir el dibujo característico de la lámina cribosa (lám. I, fig. 2). Esta depresion ha recibido el nombre de *excavacion fisiológica.*

Los vasos que entran y salen en la papila, ramificándose en la misma, así como en la retina, son arterias y venas (lám. I, figuras 1.ª y 2.ª).

Los vasos arteriales se distinguen por el color rojo claro de la columna sanguínea, por su diámetro más pequeño y su ramificacion menos numerosa ; los venosos ofrecen en cambio un color más oscuro, un diámetro más ancho, un curso más tortuoso y fenómenos de pulsacion. Una estría central clara en los vasos de la retina, más pronunciada en las arterias que en las venas, es interpretada

por unos como fenómeno de reflexion de la luz en la cara anterior de la columna sanguínea, mientras que para otros esta reflexion se verifica en la pared vascular. La distribucion y ramificacion de los vasos varía segun el individuo (véase lám. I, figs. 1 y 2). Sin embargo, pueden establecerse tres tipos principales: 1.° la arteria y la vena central se presentan en la papila como troncos, verificándose la ramificacion hácia arriba y abajo ó en el borde de la papila, ó hasta en la retina misma; 2.° la arteria y la vena se dividen en la papila misma en dos ramas superiores y dos inferiores, y 3.° las ramas arteriales, lo mismo que las venosas, salen de la papila como cuatro ramas distintas, de modo que la division ha tenido lugar en la lámina cribosa ó hasta más allá de la misma. Obsérvanse muchas modificaciones de estos tipos principales, interesando tanto á las arterias como á las venas. Prescindiendo de las cuatro ramificaciones en sentido vertical, que se designan como temporal superior é inferior y nasal superior é inferior, se observa en sentido horizontal una ramificacion mucho más débil, á saber: una arteria y una vena medianas y las llamadas arterias y venas maculares superiores é inferiores.

La mácula lútea se caracteriza por una pigmentacion más intensa y un lustre ligeramente grisáceo, así como por su carencia de vasos; en los niños y los jóvenes ofrece aún la particularidad de faltar en la misma el fenómeno especial que se observa en la imágen invertida, y se designa con el nombre de espejeo de la retina. Este espejeo consiste en reflejos luminosos brillantes, parecidos á los que se observan en el papel de oro ó plata doblado, y que se presentan á los ligeros movimientos del oftalmoscopio, y cambian con los mismos, viéndose, sobre todo, pronunciados á lo largo de los vasos, especialmente las arterias. Se supone que este espejeo de la retina depende de la membrana limitante interna, que con la edad, engrosándose y opacizándose, pierde su propiedad reflejante, de modo que el fenómeno desaparece en la edad avanzada. Pero es probable que la capa de fibras nerviosas, que tambien sufre una alteracion senil, desempeñe un papel muy esencial hablando en favor de esta idea la circunstancia de que la mancha amarilla, que está rodeada de una capa espesa de haces nerviosos gruesos, los tiene muy escasos y sumamente ténues. Cuando existe el espejeo brillante de la retina, el límite de la mancha queda marcado por una línea brillante, que deslinda una superficie correspondiente en el sentido vertical á la extension de la papila y es un poco más grande

en el sentido horizontal, de modo que la mancha representa un óvalo transverso (lám. I, fig. 1): la línea limitante brillante presenta generalmente hácia dentro un borde perfectamente claro, mientras que hácia afuera se halla provista á menudo de haces luminosos y radiantes, no iguales en todos los puntos, y encierra una área oscura, que produce alternadamente la impresion de una elevacion ó de una depresion. Correspondiendo á la fosa central, se percibe unas veces una mancha redonda, roja, como de sangre ó más oscura; otras veces un pequeño punto claro, rodeado de una areola de color herrumbroso. La causa de este fenómeno estriba probablemente en la gran tenuidad de la retina en aquel punto y la consiguiente transparencia del color de la coroides.

En los recien nacidos, el fondo del ojo se presenta mucho más claro que en los adultos, observándose á medida que avanza la edad una disminucion del brillo de la papila y un ligero velamiento de la retina.

§ 61. En el examen del fondo del ojo lo primero que se mira es la papila, porque sirve de punto de partida para registrar detenidamente todo el campo de observacion. Por esto cuando se examina á la imágen invertida se manda al paciente que mire de modo que la papila forme el centro del campo oftalmoscópico, lo cual se consigue más sencillamente haciendo mirar al ojo que se examina en la direccion de la oreja homónima del observador, á unos 20° hácia la nariz, ó bien en la pared oscura, enfrente del enfermo se fijan unos signos en la direccion correspondiente. Cuando se examina á la imágen derecha, el enfermo ha de dar á su mirada una direccion lateral hácia dentro. Se empieza siempre con la imágen invertida, sirviendo luego el exámen á la imágen derecha á causa del mayor aumento, para comprobar con más exactitud el aspecto de los puntos alterados.

Para poder examinar la periferia del fondo del ojo, el enfermo debe mirar en las direcciones correspondientes, v. g., hácia abajo, levantándose al mismo tiempo el párpado superior, ó bien el observador cambia su posicion con respecto al enfermo, colocándose al lado más alto ó más bajo.

§ 62. Para el examen de la mancha amarilla se emplea tanto la imágen invertida como la derecha, encontrándose en el primer caso la mancha situada hácia dentro y un poco hácia arriba del centro de la papila, siendo la distancia dos veces y media el ancho de la misma. Para ver la mancha, el eje de vision del observador debe

coincidir con bastante exactitud con el del examinado ; pero si se hace fijar el centro del oftalmoscopio, la pupila se hace muy estrecha y el reflejo de la córnea estorba mucho. En el examen á la imágen invertida conviene, pues, conservar la direccion ordinaria de la mirada y obtener la imágen de la mancha situada hácia dentro de la papila por un movimiento de la lente convexa. En algunos casos, no puede prescindirse de la dilatacion de la pupila por medio de la homatropina.

Para designar el tamaño y extension de las alteraciones morbosas del fondo del ojo, suele hacerse la comparacion con la papila prescindiendo de los métodos mencionados para determinar las dimensiones de lo que se ve en el fondo del ojo. Así, por ejemplo, se habla de alteraciones que tienen la mitad del tamaño de la papila. Tambien el asiento de las alteraciones morbosas se fija segun su situacion, por arriba, abajo, adentro, afuera de la misma, y segun su distancia del centro de la papila.

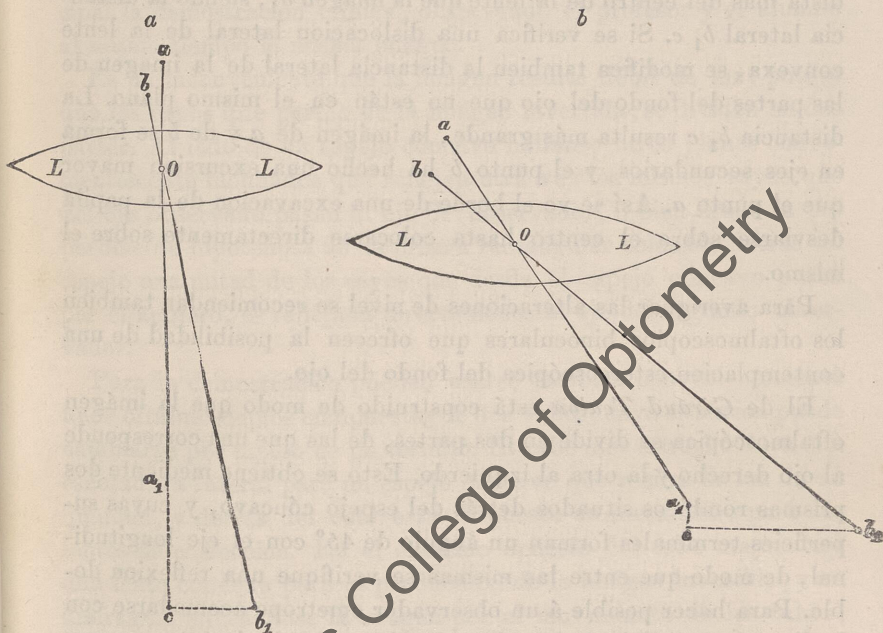


FIGURA 22.

§ 63. Para determinar las alteraciones de nivel en el fondo del ojo, se emplea el examen á la imágen derecha y la diferencia de refraccion entre la altura mayor y el borde ó el punto más cercano

del borde. Tomando por base los datos del ojo esquemático, y calculando la longitud del eje ocular por la refraccion encontrada, la profundidad, respectivamente la altura, se expresará en milímetros. Si, por ejemplo, en el borde de la papila se ha determinado una refraccion que ofrece, con respecto á la longitud del eje del ojo esquemático, una reduccion de 0,5 mm, y en su centro una refraccion de un aumento de 1,0 mm, se trata de una depresion de la papila correspondiente á $0,5 + 1,0 = 1,5$ mm. Un medio precioso para reconocer la presencia de alteraciones de nivel, suministra el examen á la imágen invertida por medio de la desviacion *paraláctica*.

Supongamos que a es un punto del centro, b otro punto en el borde de la papila, L una lente convexa; entonces cuando el punto a está en el eje principal de la lente convexa, su imágen se presentará en a_1, la del punto b en un eje accesorio, es decir, en la línea que desde b se trace por el centro de la lente. La imágen b_1 dista más del centro de la lente que la imágen a_1, siendo la distancia lateral b_1 c. Si se verifica una dislocacion lateral de la lente convexa, se modifica tambien la distancia lateral de la imagen de las partes del fondo del ojo que no están en el mismo plano. La distancia b_1 c resulta más grande, la imágen de a y de b se forma en ejes secundarios, y el punto b ha hecho una excursion mayor que el punto a. Así se ve el borde de una excavacion de la papila desviarse sobre el centro hasta colocarse directamente sobre el mismo.

Para averiguar las alteraciones de nivel se recomiendan tambien los oftalmoscopios binoculares que ofrecen la posibilidad de una contemplacion estereoscópica del fondo del ojo.

El de *Giraud-Teulon* está construido de modo que la imágen oftalmoscópica se divide en dos partes, de las que una corresponde al ojo derecho y la otra al izquierdo. Esto se obtiene mediante dos prismas rómbicos situados detrás del espejo cóncavo, y cuyas superficies terminales forman un ángulo de 45° con el eje longitudinal, de modo que entre las mismas se verifique una reflexion doble. Para hacer posible á un observador emetrope acomodarse con la direccion paralela de los ejes visuales para la imágen cercana del fondo del ojo, se desvían los haces emergentes paralelos, por medio de dos prismas triédricos débiles dislocables, con el ángulo refringente hácia adentro, cosa que no hace falta á un observador míope.

§ 64. Por medio de unos mecanismos especiales, se consigue oftalmoscopiarse á sí mismo y hacer ver á otros la imágen del fondo del ojo. En la autoftalmoscopia se emplea una mitad de la pupila para alumbrar y la otra para ver la imágen del fondo del ojo, siendo conveniente dilatarse la pupila para este objeto. Se usa un espejo plano perforado en el centro, teniéndose una superficie reflejante de tal modo delante del ojo, que solamente la mitad de la pupila se halla enfrente del agujero del espejo. Si se trata de un ojo emetrope acomodado para rayos paralelos, la luz procedente de un quinqué puesto al lado, se dispersará difusamente en el fondo del ojo, y los rayos emergentes darán paralelos sobre el espejo plano que los refleja paralelamente, quedando por efecto del espejo plano trastocados los lados derecho é izquierdo de la imágen. Los míopes é hipermetropes deben emplear las lentes correctivas correspondientes. Tambien se han construido aparatos especiales para la autoftalmoscopia binocular.

Los oftalmoscopios para dos observadores tienen por objeto principal la demostracion clínica, observando el profesor y el alumno al mismo tiempo la misma imágen.

Es un inconveniente que la imágen resulte débil de luz, puesto que los rayos que parten de la imágen invertida, se dividen en dos partes. Al lado de un espejo cóncavo hállanse otros planos convenientemente inclinados que reflejan otra vez los mismos rayos que del ojo observado pasan al ojo del observador, ó bien desde la superficie de hipotenusa de un prisma rectangular colocado detrás del espejo una mitad de los rayos que desde el espejo cóncavo pasan por el agujero, es reflejada directamente al ojo del segundo observador.

Para la demostracion pueden usarse tambien convenientemente unos oftalmoscopios compuestos de dos tubos, cuya situacion puede cambiarse por medio de un tornillo. El tubo más estrecho lleva una escotadura lateral para un espejo cóncavo que reciba la luz de un quinqué, y detrás del cual está dispuesto un mecanismo para las lentes de correccion. En el extremo opuesto del tubo mayor hay una lente convexa para la produccion de la imágen invertida, y un diafragma infocándose la imágen por el movimiento de los tubos; todo el aparato está fijado en un soporte y provisto de un sostenedor de la barba.

IV. — Las anomalías de los movimientos y de la posicion de los ojos.

§ 65. Los movimientos del ojo se verifican alrededor de un punto fijo, el centro de rotacion que en el ojo normal se halla situado por término medio á 13,5 mm detrás de la córnea. La vision con los ojos en movimiento se designa con el término *mirada*, llamándose punto de mirada el punto que se fija, y línea de mirada la que se supone trazada desde el punto fijado á través del centro de rotacion del ojo hácia el punto correspondiente de la mancha amarilla. El campo de mirada es la extension del espacio que la línea de fijacion puede circunscribir, estando la cabeza y todo el cuerpo en perfecta quietud.

Para examinar los movimientos de los ojos, hay que partir de una posicion determinada de los mismos, considerándose como tal la que se toma en la actitud derecha del cuerpo y posicion vertical de la cabeza, mientras la mirada sigue una direccion horizontal. Los movimientos deficientes de los ojos pueden suplirse con los movimientos análogos de la cabeza.

Los movimientos de los ojos han de apreciarse en las tres dimensiones del espacio, representando los tres ejes alrededor de los cuales los movimientos se verifican, un sistema rectangular de coordinadas; las rotaciones alrededor del eje vertical, producen un movimiento lateral de la mirada hácia la sien ó hácia la nariz (— ó + movimiento); las alrededor del eje horizontal, un movimiento de la mirada hácia arriba ó abajo, elevacion y descenso (+ ó — movimiento), y la alrededor de la línea de fijacion, una rotacion porque el borde de la córnea y el íris se giran á modo de rueda.

En la rotacion alrededor de estos tres ejes, participan los seis músculos oculares de diferente manera, ejerciendo por punto general una traccion en el sentido de la tangente. Si se coloca un plano á través del centro de rotacion y de la direccion de la fuerza tractiva, determinada por la insercion del músculo en el globo ocular y su orígen en las paredes de la órbita, y si en el centro de rotacion se traza una normal sobre este plano, se encuentra la direccion de la rotacion resultante cuyo eje representa la normal. De este modo, se prueba que el eje de rotacion de los músculos rectos externo é interno, es vertical á la línea de fijacion, y que los ejes de rotacion de los músculos rectos superior é inferior, así como de

los oblicuos, se hallan en el plano horizontal del ojo. El eje de rotacion de los músculos rectos superior é inferior (fig. 23, *RS,RI*), se dirige adelante y adentro, hácia atras y afuera, de modo que con la línea de mirada hace un ángulo de unos 70° (por lo tanto, un ángulo de 20° con el eje horizontal), y el de los músculos oblicuos superior é inferior (fig. 23, *OS,OI*), va de fuera adelante, hácia adentro y atras, de tal modo, que resulta con la línea de fijacion un ángulo de 35° (por lo tanto, con el eje horizontal un ángulo de 55°).

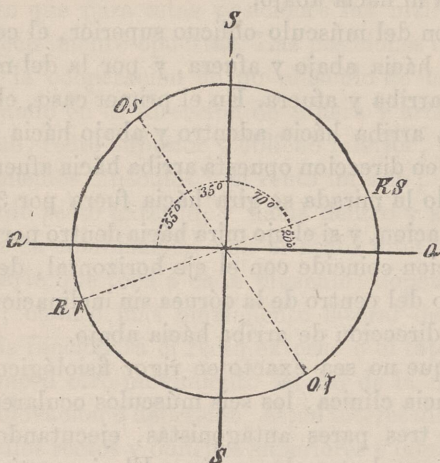


FIGURA 23.

§ 66. La apreciacion de la posicion del ojo resulta de la observacion de la situacion del centro de la córnea y del meridiano vertical; en la mirada recta, todos los músculos oculares se hallan en equilibrio, de modo que no hay desviacion de la córnea ni inclinacion lateral del meridiano. Los músculos rectos externo é interno, giran en el centro de la córnea en sentido horizontal hácia fuera ó hácia dentro sin cambiar la direccion del meridiano vertical.

Por la accion del músculo recto superior, el centro de la córnea se dirige hácia arriba y adentro, mientras que el músculo recto inferior lo dirige hácia abajo y adentro. Al mismo tiempo, la direccion del meridiano vertical se inclina arriba hácia dentro, y abajo hácia fuera, por la accion del primero, y en sentido opuesto, por la del segundo de estos músculos. Cuando la mirada se gira hácia fuera por 20°, el eje de rotacion de los músculos rectos superior é

inferior coincide con el eje horizontal del ojo (fig. 23 *Q*), moviéndose el centro de la córnea hácia arriba ó hácia abajo, sin inclinacion del meridiano vertical. Si el ojo se girara adentro por 70°, el eje de rotacion del músculo coincidiría con la línea de fijacion (fig. 23 *S*), y no habría más que simple rotacion sin movimiento ni hácia arriba ni hácia abajo.

Por la accion del músculo oblicuo superior, el centro de la córnea se mueve hácia abajo y afuera, y por la del músculo oblicuo inferior hácia arriba y afuera. En el primer caso, el meridiano vertical se inclina arriba hácia adentro y abajo hácia afuera, y en el segundo caso, en direccion opuesta arriba hácia afuera y abajo hácia dentro. Cuando la mirada se gira hácia fuera por 35° (fig. 23 *S*), hay simple rotacion, y si el ojo mira hácia dentro por 55° (fig. 23 *Q*), el eje de rotacion coincide con el eje horizontal, de lo que resulta un movimiento del centro de la córnea sin inclinacion del meridiano vertical en la direccion de arriba hácia abajo.

§ 67. Aunque no sea exacto en rigor fisiológico, en el interes de la inteligencia clínica, los seis músculos oculares pueden considerarse como tres pares antagonistas, ejecutando uno el movimiento positivo y el otro el negativo. El eje vertical coincide con el eje de rotacion del primer par antagonista, los músculos rectos externo é interno; el eje horizontal, con el eje de rotacion combinada de los otros dos pares antagonistas, los músculos recto superior y oblicuo inferior por un lado, y los músculos recto inferior y oblicuo superior por otro lado. Si se designa la inclinacion del extremo superior del meridiano vertical de la córnea hácia dentro con el signo + y la hácia fuera con el signo —, y los demas movimientos con los signos ya mencionados, se sumarán segun el cuadro adjunto las fuerzas elevadoras y depresoras de los músculos rectos y oblicuos, mientras que los movimientos láterales y la inclinacion del meridiano se neutralizan.

	Movimiento lateral.	Elevacion.	Inclinacion del meridiano.
Músculo recto superior...	+	+	+
» oblicuo inferior..	—	+	—
	0	+ 2	0
		Depresion.	
» recto inferior....	+	—	—
» oblicuo superior.	—	—	+
	0	— 2	0

Cuando el segundo y el tercer par de antagonistas se combinan para la simple elevacion y depresion, no hay que atribuirles á estos músculos un funcionamiento aislado para las posiciones intermedias adentro y arriba, afuera y abajo, abajo y adentro, afuera y arriba, puesto que para estas posiciones las inclinaciones meridionales son precisamente opuestas. Las posiciones intermedias del ojo resultan de la cooperacion de un músculo de cada uno de los tres pares, obrando en la direccion de afuera y arriba los músculos recto externo, recto superior y oblicuo inferior, y hácia dentro y arriba estos mismos músculos y el recto interno; hácia afuera y abajo, el músculo recto externo, y hácia dentro y abajo, el recto interno, los dos en combinacion con el recto inferior y el oblicuo superior. La parte que toca á cada músculo, depende de la posicion apetecida; cuanto más movimiento lateral de la mirada se exija, tanto más funcionará el recto externo ó el interno.

Cuando en uno ú otro movimiento lateral de la mirada haya al mismo tiempo elevacion ó depresion, están interesados en diferente grado los músculos rectos y oblicuos superiores é inferiores; cuando la direccion de la mirada es de 20° hácia fuera, funcionarán solamente los primeros para la elevacion y depresion, pero si se trata de 17°50′ hácia adentro, los dos pares de músculos funcionarán igualmente, puesto que entonces el ángulo formado por *O S R S* resulta dividido por mitad por *S* (véase fig. 23).

§ 68. Los dos ojos, con respecto á sus movimientos, se hallan en dependencia mútua absoluta. Muy acertadamente las compara Hering con un tronco doble que se guía con riendas simples y se maneja por la voluntad como un sólo órgano. Esta dependencia se expresa por ciertos movimientos asociados, como por ejemplo, en la mirada hácia la derecha, van asociados los músculos rectos externo del ojo derecho é interno del ojo izquierdo; en la mirada hácia la izquierda, los músculos rectos externo del ojo izquierdo é interno del derecho; en la mirada hácia arriba, van asociadas las fuerzas elevadoras, y en la mirada hácia abajo, las depresoras de ambos ojos.

De la misma manera que esto sucede en las llamadas direcciones cardinales, arriba, abajo, afuera y adentro, sucede tambien en las posiciones intermedias para las cuales existen las mismas condiciones.

Otra asociacion existe entre los músculos rectos internos de los dos ojos, en el momento que estamos obligados á ver claramente un

objeto á mayor ó menor distancia por medio de la acomodacion, verificando entonces los dos ojos un movimiento hácia dentro, cuyo grado depende de la distancia del objeto.

El sentido muscular, ó sea el conocimiento del grado de inervacion necesaria para producir la posicion apetecida de los ojos, nos informa de la situacion y distancia de un objeto. Cuando existe este conocimiento, se forma un juicio cierto acerca de la direccion de las líneas de mirada y acerca de la posicion del objeto que se encuentra en la prolongacion de la línea de mirada.

De este modo los movimientos de los ojos se verifican con un acierto cuyo orígen debe buscarse en el objeto de la vista clara, así como tambien el lugar de la imágen directa en la retina es al mismo tiempo el factor que solicita la inervacion correspondiente y la ejecucion de los movimientos. El ojo total conserva en cualquiera posicion la misma orientacion. Pero no se trata de un mecanismo anatómico perfectamente preformado, sino de una coaccion que radica en la experiencia y la práctica, pues tan pronto como la inervacion queda libre del influjo del conocimiento y cesa la coaccion, se presentan movimientos oculares incoordinados. En el sueño profundo, en la embriaguez, en la anestesia, pueden presentarse las posiciones más diversas de los ojos, caracterizadas, en general, por la circunstancia de ser deficiente ó completamente ausente la coordinacion de los movimientos asociados. Tambien en los recien nacidos obsérvanse condiciones semejantes.

Las anomalías de los movimientos y de la posicion de los ojos se distinguen por una serie de fenómenos que se relacionan directamente con los procesos fisiológicos.

a) *Anomalías de los movimientos oculares asociados.*

§ 69. Una anomalía de los movimientos asociados puede resultar del funcionamiento insuficiente ó nulo de uno ú otro músculo y el grado de la anomalía motora del ojo depende del grado de la alteracion de la funcion muscular. Para comprobar la anomalía debe practicarse ante todo el exámen de la movilidad objetiva; se examina la movilidad de cada ojo por sí, estando cerrado el otro, por el método de pasear un objeto de fijacion, v. g., un dedo delante del ojo en diferentes direcciones, de tal manera que el ojo ha de ejercer su movilidad hasta los últimos límites. En la direccion en que el funcionamiento de los músculos está impedido ó men

guado, no se alcanza el límite de la movilidad, lo cual se comprueba sobre todo por la comparacion con el ojo sano. Si, por ejemplo, en condiciones normales en el movimiento extremado hácia dentro el borde interno de la córnea se esconde bajo la carúncula lagrimal, la alcanzará apenas ó quedará á cierta distancia cuando existe un obstáculo para el funcionamiento muscular.

Otro exámen que asimismo se practica presentando un objeto de fijacion en diversas direcciones, tiene por objeto, apreciar la movilidad de *ambos ojos*. El ojo en que existe una anomalía del funcionamiento muscular queda rezagado en el movimiento exigido, desarrollándose cada vez más á medida que el objeto de fijacion se dirige en el sentido de la actividad muscular perturbada, una posicion incorrecta del ojo afectado con respecto á la situacion del objeto de fijacion; se establece el *estrabismo* del ojo enfermo.

Cuando el ojo enfermo se ve obligado á fijar un objeto por la correspondiente posicion del mismo, todo lo posible en la direccion en que se solicita en condiciones normales al músculo impedido en su actividad, mientras el observador tapa el ojo normal con la mano, y luego la quita para determinar al instante la posicion del ojo que acaba de destapar, verá que presenta una desviacion considerable con respecto al objeto, y que su línea de vision era más allá del mismo; pero en seguida el ojo sano corrige su posicion equivocada con respecto al objeto de fijacion. Este fenómeno se llama *desviacion secundaria* del ojo normal.

La causa de este fenómeno descansa en la igualdad de inervacion de los músculos asociados, de modo que la desviacion secundaria del ojo normal puede considerarse como expresion correcta de la intensidad de la inervacion.

§ 70. El fenómeno principal producido por el funcionamiento muscular insuficiente ó nulo en la vision con ambos ojos, consiste en la aparicion de imágenes dobles. La direccion en que la imágen del ojo enfermo se presenta separada y alejada de la del sano, está siempre en la proyeccion de la vía de accion de la actividad muscular perturbada.

Para el exámen de imágenes dobles se usa como objeto de fijacion la llama de una vela, colocando delante de un ojo un vidrio rojo para diferenciar las imágenes de los dos ojos. El enfermo, sentado en una silla, se mantiene en una actitud tranquila, teniendo la cabeza en posicion vertical. La llama se coloca á distancia de unos tres metros, correspondiente á la línea media del paciente, y se

mueve lenta y metódicamente en las diferentes direcciones cardinales, y, si fuera necesario, en una ú otra intermedia, v. g. arriba y afuera.

Conforme al modo de funcionar los diferentes músculos, las imágenes dobles ofrecen tres cualidades distintas, á saber : la distancia lateral, la distancia vertical ó diferencia de nivel y la oblicuidad. Cuando se hallan afectados los músculos cuyo funcionamiento provoca un movimiento lateral, resulta una distancia lateral que puede ser homónima ó cruzada, mientras que se produce una diferencia de nivel cuando existe un defecto funcional en los músculos destinados para la elevacion ó depresion de la vista, pudiendo la imágen del ojo anómalo estar más arriba ó más abajo de la posicion normal. Desviacion lateral, vertical y oblicua resulta cuando uno de los músculos que producen simultáneamente el movimiento lateral, el vertical y la rotacion cesa de funcionar por completo ó en parte. Si al mismo tiempo se hallan afectados varios músculos á la vez, las imágenes dobles se presentarán en todas aquellas direcciones en que se necesita la accion de aquellos músculos. Bajo el punto de vista diagnóstico hay que tener presente que en la direccion en que se verifica el funcionamiento de un músculo, la proyeccion falsa se manifiesta por la distancia cada vez mayor de las imágenes dobles.

Esta distancia la puede medir el enfermo mismo ; pero para determinarla más exactamente sirve la proyeccion en una pared de la division de grados de una esfera, desde un punto distante 2 m de de la pared y 1'6 m del suelo. En este punto se sitúa el centro de la línea de union de ambos ojos del examinando, al que se manda fijar una llama de bujía situada delante de la pared. Luego se determina la situacion de las imágenes dobles y se expresa su distancia en grados, despreciando la desviacion insignificante.

§ 71. En condiciones normales pueden provocarse artificialmente las imágenes dobles por la prótesis de cristales prismáticos (véase figura 24), que luego en sentido inverso pueden utilizarse para la correccion de la vista doble. En los cristales prismáticos se distingue la base y el ángulo, y su fuerza se expresa por el grado de desviacion que los rayos que parten de un objeto experimentan en direccion del ángulo hácia la base. El cristal prismático más débil se marca con 1° y los más fuertes, en serie ascendente, 2°, etc.

Cuando semejante cristal prismático se coloca delante de un ojo, verbigracia, con la base horizontalmente hácia fuera, mientras el

otro ojo queda cerrado, el objeto fijo parece cambiar de sitio, y este movimiento aparente se verifica exactamente en la direccion hácia la cual está girado el ángulo refringente del prisma; los rayos procedentes del objeto que antes de la interposicion del prisma se concentraban en la fosa central de la retina, dan sobre otro punto de la misma situado horizontalmente hácia dentro. Para que en este caso se vea con la fosa central, ésta debe dirigirse hácia los rayos desviados. En el ejemplo dado se verifica un movimiento de la línea de mirada en direccion horizontal hácia dentro, observándose el movimiento necesario siempre hácia el lado á que se dirige el ángulo del prisma.

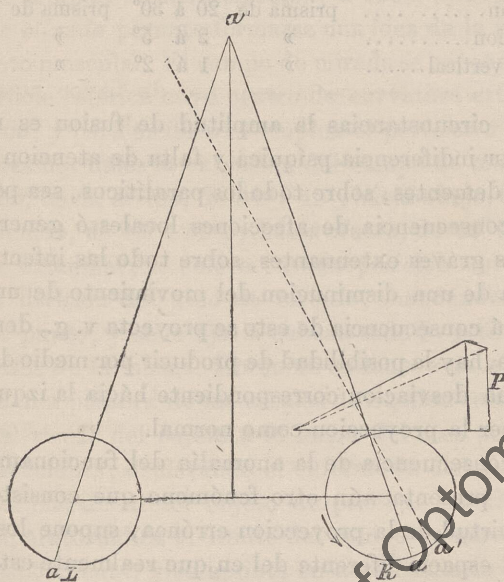


FIGURA 24.

Si el mismo experimento se repite estando el otro ojo abierto, se ve doble al principio, pero luego se restablece la vision simple por la correccion mencionada más arriba.

En la fig. 24, *a* es el objeto fijado; *P*, el prisma dirigido horizontalmente con la base hácia fuera; *L*, el ojo izquierdo; *R*, el derecho, y la flecha indica el movimiento del ojo en la direccion de *a′*.

Los prismas que colocados con la base hácia fuera provocan un movimiento hácia dentro, se designan con el nombre de *aductores*,

llamándose *abductores*, los que colocados con la base adentro, producen un efecto opuesto, y para las fuerzas musculares elevadoras y depresoras, se ponen los prismas con la base hácia arriba ó hácia abajo. Los movimientos oculares necesarios para vencer el efecto de los prismas, se llaman movimientos de *fusion*, expresándose la amplitud de fusion por el prisma más fuerte que se puede vencer en beneficio de la vision simple.

La amplitud de fusion es diferente segun la distancia, segun se ve por el siguiente cuadro, fundado en mediciones de término medio:

	Más de 4 metros.	1/3 m aproximadamente.
Por aduccion...........	prisma de 20 á 30°	prisma de 30 á 45°
» abduccion..........	» 2 á 5°	» 5 á 10°
» fusion vertical......	» 1 á 2°	» 2 á 5°

En ciertas circunstancias la amplitud de fusion es muy disminuida, sea por indiferencia psíquica y falta de atencion intelectual como en los dementes, sobre todo los paralíticos, sea por debilidad muscular á consecuencia de afecciones locales ó generales, v. g., enfermedades graves extenuantes, sobre todo las infectivas.

Si se trata de una disminucion del movimiento de una potencia muscular, y á consecuencia de esto se proyecta v. g., demasiado hácia la derecha, hay la posibilidad de producir por medio de un prisma correctivo una desviacion correspondiente hácia la izquierda, y de hacer aparecer la proyeccion como normal.

§ 72. A consecuencia de la anomalía del funcionamiento de un músculo, se presenta aún otro fenómeno que consiste en que el enfermo en virtud de la proyeccion errónea, supone los objetos en un punto del espacio diferente del en que realmente están. De esto dependen tambien los fenómenos del llamado *vértigo visual*, dominando en la imaginacion la idea de haberse hecho el esfuerzo extremo para alcanzar el objeto, v. g., un dedo presentado en la direccion del funcionamiento muscular anómalo. Cuando se hace el simple experimento de palpacion ú orientacion mandando al enfermo que coja el dedo, llevará al principio su mano más allá del punto en que se le presenta el dedo, corrigiendo luego su error y acercando el dedo con un movimiento en forma de arco.

En esto descansa tambien el hecho que para prevenir el vértigo y evitar las imágenes dobles, el enfermo da á su cabeza una actitud que exija lo menos posible el funcionamiento del músculo afec-

tado. El eje alrededor del cual se verifica el movimiento de la cabeza corresponde exactamente al eje alrededor del cual gira el ojo el músculo impedido en su funcion.

Por igual motivo el paciente cierra ó tapa frecuentemente un ojo, por regla general, el enfermo, si bien inconscientemente, de modo que no siempre se encuentra el defecto en el ojo que el paciente tiene cerrado. Esto depende por un lado del grado de la capacidad visual, de modo que el ojo enfermo queda abierto, si es el con que el paciente ve mejor, y por otro lado, el enfermo no tiene idea clara con respecto al ojo que es la causa de la falsa proyeccion, y por esto procede al azar.

§ 73. Otro método de investigacion, á saber: la averiguacion del *campo de mirada* permite formarse una idea de la anomalía del funcionamiento muscular. El campo de mirada se supone como parte de una superficie esférica cuyo centro de curvatura está en el centro de rotacion, y para medirlo se emplea el perímetro de Förster. En condiciones normales la extension del campo de mirada es, por término medio, hácia arriba, de 34° á 45°; hácia abajo, de 45° hasta 57°; hácia adentro, de 45° á 50°, y hácia afuera, de 42° á 50°. El ojo que se ha de examinar, se coloca en una posicion correspondiente al cero de la division del arco de círculo, mandándose al sujeto que mire este punto, y se le fija la cabeza todo lo posible para evitar movimientos de la misma. Entonces se mueve un objeto, v. g., un caracter ó una palabra de las escalas de Snellen correspondiente á la agudeza visual del sujeto á lo largo del arco perimétrico en diferentes direcciones, declarando el enfermo la distancia á la cual puede aún ver claramente el objeto de prueba. La distancia que se lee en el aparato indica el límite del campo de mirada en la direccion correspondiente, y se apunta en un formulario como queda dicho en el § 42, con respecto al *campo visual.*

Cuando hay anomalías en el funcionamiento de los músculos del ojo, resultan limitaciones ó verdaderos defectos del campo de mirada en las diferentes direcciones. Hay que tener presente que la extension del campo de mirada varía segun los individuos y aumenta con la repeticion del examen; tambien hay propension á acilitar los movimientos de los ojos acompañándolos con los movimientos de la cabeza, siendo uno de los asuntos de educacion militar el de hacer mover los ojos á la derecha y á la izquierda sin movimiento simultáneo de la cabeza.

§ 74. Cuando un músculo impedido en su funcionamiento ha

perdido al mismo tiempo el grado fisiológico de tension, su antagonista, á consecuencia del desequilibrio, adquiere la preponderancia, desarrollándose una *contractura secundaria* que se ha de manifestar forzosamente por la posicion y por la circunstancia de que la falsa proyeccion y la vista doble se presenta, no solamente conforme á la direccion del funcionamiento muscular impedido, sino tambien en la del músculo contraido secundariamente.

§ 75. Los fenómenos que se presentan á consecuencia de una alteracion en el funcionamiento de los diferentes músculos, se manifiesta en diferente grado, que puede apreciarse por el resultado de los diferentes métodos de investigacion. Para la descripcion conviene distinguir la supresion completa de la accion de un músculo, su funcionamiento imperfecto y la perturbacion del equilibrio entre el músculo afectado y su antagonista sano.

Cuando el músculo recto externo se halla inhibido por completo en su funcionamiento, quedan abolidos totalmente los movimientos hácia las sienes. Las imágenes dobles son homónimas y se hallan al mismo nivel, aumentando su distancia hácia las sienes. En la figura 25 *a*, *L* indica la imágen del ojo izquierdo enfermo, *R* la del ojo derecho sano; de modo que el funcionamiento del músculo recto izquierdo ha sufrido una alteracion. En la figura 25 *b R*, es la imágen del ojo derecho enfermo, y *L* la del ojo izquierdo sano; está cohibida la accion del músculo recto externo derecho.

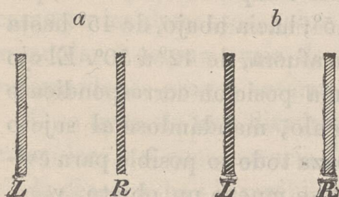


FIGURA 25.

El campo de mirada se halla reducido hácia las sienes, siendo imposibles las posiciones intermedias hácia afuera, arriba y abajo, ú obteniéndose de un modo anormal por la accion de los músculos oblicuos, que se manifestará por la oblicuidad y la diferencia de nivel de las imágenes dobles. La relacion mútua de los dos ojos, resulta de la falta de movimiento hácia el lado. La mirada del enfermo es normal en la línea media y en la direccion opuesta á la del músculo enfermo; cuanto más se mueve el objeto de fijacion hácia el lado enfermo, más pronunciada es la desviacion convergente del ojo enfermo.

Cuando la parálisis del músculo externo no es completa, no queda abolido del todo el movimiento hácia la sien. Hácia el límite

de la movilidad, se observa á menudo que la posicion extrema se alcanza por pocos momentos, retrocediendo el ojo inmediatamente, ó cayendo en un movimiento de temblor. Para determinar los grados menores de la parálisis, es de importancia especial la investigacion de las imágenes dobles.

Cuando está alterado el equilibrio de los antagonistas, predominando, pues, el músculo recto interno, resulta que la alteracion de la movilidad objetiva es la misma que en la alteracion completa ó incompleta del funcionamiento del músculo, solo que la vista doble y la desviacion convergente se propagan tambien hácia el lado que en circunstancias normales no solicita la accion del músculo enfermo.

La actitud de la cabeza corresponde á un movimiento alrededor del eje vertical, hácia la izquierda ó la derecha, segun que sea el recto externo izquierdo ó el derecho el que está impedido en su actividad. La torsion será tanto más fuerte cuanto mayor sea el grado de la cohibicion, el cual puede determinarse prescindiendo de la magnitud de la pérdida de movilidad de la distancia de las imágenes dobles, y de la limitacion del campo de mirada por la prótesis de prismas con el ángulo dirigido hácia adentro. Se empieza por examinar en la línea media y luego se examina en la posicion el límite correspondiente al campo de accion del músculo enfermo. El grado del prisma necesario para remediar las imágenes dobles aumenta en proporcion directa con la distancia.

Cuando el músculo cuyo funcionamiento está inhibido es el recto interno, se observan anomalías análogas á las que acabamos de describir, con respecto á su antagonista. Los fenómenos principales consisten en la limitacion ó suspension del movimiento lateral hácia la nariz, y en la formacion de imágenes dobles cruzadas, cuya distancia aumenta hácia el lado del ojo sano. Diferencias de nivel y oblicuidades preséntanse en las posiciones intermedias, en el sentido de los músculos rectos superior é inferior. En el ojo enfermo se manifiesta una desviacion divergente, tanto mayor cuanto más la mirada se ha de dirigir hácia el lado enfermo, y se observa tambien en la línea media y hácia el lado sano, cuando la contractura secundaria del recto externo ha producido una alteracion del equilibrio antagonista.

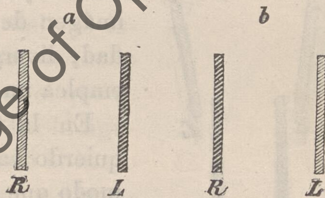


Figura 26.

En la figura 26 *a*, *L* significa la imágen del ojo izquierdo sano; *R*, la del ojo derecho enfermo; de lo que resulta alteracion de la actividad del músculo recto interno derecho, puesto que las imágenes están cruzadas.

En la figura 26 *b*, *L* es la imágen del ojo izquierdo enfermo; *R*, la del derecho sano, existiendo, por lo tanto, alteracion de la actividad del recto interno izquierdo.

El campo de mirada está reducido por el lado de la nariz, y los prismas para evitar las imágenes dobles deben aplicarse con el ángulo hácia afuera.

§ 76. Cuando hay paralizacion completa del funcionamiento del músculo recto superior, el ojo puede moverse solo poco hácia arriba por la accion aislada del músculo oblicuo inferior, que coopera en la elevacion con el recto superior. En este caso, resulta un movimiento hácia afuera con inclinacion en el mismo sentido del extremo superior del meridiano vertical de la córnea. Segun la direccion de la línea de mirada, será diferente la deficiencia del grado de elevacion. Cuanto más afuera se mueva el objeto de fijacion, tanto menor será la elevacion hasta llegar á cero, porque en esta posicion la elevacion se verifica única y exclusivamente por el recto superior. En cuanto á la relacion mútua de los dos ojos, se observa el rezagamiento del ojo enfermo hácia abajo y la desviacion hácia afuera, con inclinacion del meridiano vertical de la córnea hácia afuera cuando el objeto de fijacion se mueve en la línea media de abajo hácia arriba; en la vision hácia abajo la posicion recíproca de los dos ojos se presenta como en estado normal. Conforme la actitud del ojo enfermo en el exámen de la movilidad, se presentan imágenes dobles superpuestas y un tanto cruzadas, cuya distancia aumenta hácia arriba. La imágen del ojo enfermo presenta cierta oblicuidad, divergiendo el extremo superior cuando se emplea un objeto vertical.

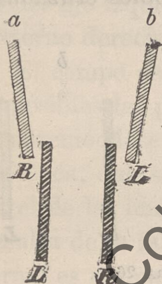


FIGURA 27.

En la fig. 27 *a*, *L* es la imágen del ojo izquierdo sano; *R*, la del derecho enfermo, de modo que el músculo recto superior derecho está estorbado en su funcionamiento. En la fig. 27 *b*, la relacion está invertida, resultando afectado el músculo recto superior izquierdo.

Las imágenes dobles se presentan en un punto más bajo del campo visual, cuando el eje visual se dirige hácia la sien, y la

oblicuidad cuando se dirige hácia la nariz, disminuyendo en el primer caso el cruzamiento. Generalmente la imágen del ojo enfermo le parece más cercana al paciente, cuyo campo de mirada se halla estrechado hácia arriba y sobre todo hácia afuera y arriba.

Cuando no es completa la perturbacion del funcionamiento del recto superior, resultan menos pronunciados los fenómenos descritos, existiendo á veces tan sólo una limitacion del campo de mirada hácia arriba y afuera, y las imágenes dobles se presentan tan sólo cuando el eje visual se dirige hácia la sien. Cuando está perturbado el equilibrio antagonista, y por lo tanto, hay preponderancia del recto inferior, las imágenes dobles se propagan tambien hácia abajo en el campo visual. Ademas resulta por la mayor contraccion del recto inferior y su predominio sobre el asociado oblicuo superior, un grado ligero de convergencia, de modo que en la parte inferior del campo de mirada se presentan imágenes dobles homónimas.

Los enfermos inclinan la cabeza hácia atras sobre el eje trasversal, torciéndola al mismo tiempo un poco á la izquierda. Una sensacion de vértigo puede presentarse cuando el enfermo se ve obligado á emplear la parte superior de su campo de mirada, v. g., al subir una escalera empinada. Para medir el grado de alteracion, pueden emplearse los prismas con el ángulo dirigido hácia abajo y al mismo tiempo más ó menos hácia la izquierda.

La descripcion de los fenómenos de la alteracion funcional del recto superior, puede aplicarse en sentido inverso á la del recto inferior, tratándose de una limitacion del movimiento del ojo hácia abajo. Las imágenes dobles están infrapuestas y un poco cruzadas, ofreciendo la del ojo enfermo alguna oblicuidad por convergencia del extremo superior. En la figura 28 *a*, *L* representa la imágen del ojo izquierdo sano, *R* la del derecho enfermo, de modo que el músculo recto inferior derecho es el que se halla impedido en su funcionamiento. En la figura 28 *b*, la relacion es invertida, siendo el recto inferior izquierdo el músculo afectado. La distancia de las imágenes dobles aumenta hácia abajo y se presenta más pronto cuando se hace un movimiento lateral hácia la sien, siendo el campo de mirada estrechado, sobre todo hácia afuera y abajo. El músculo recto superior entra en contraccion antagonista, y cuando esto su-

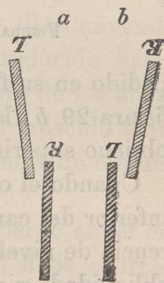


FIGURA 28.

cede se presentan imágenes dobles homónimas en la mitad superior del campo de mirada.

§ 77. Cuando se halla completamente paralizada la accion del músculo oblicuo superior, la movilidad del ojo hácia abajo se presenta sólo poco disminuida, observándose el defecto pricipalmente en la depresion de la mirada con simultánea torsion hácia la nariz. El ángulo inferior interno del campo de mirada, puede obtenerse tan sólo con ayuda del músculo oblicuo superior. Si se mueve, por lo tanto, un objeto de fijacion todo lo posible hácia abajo y hácia la nariz, el ojo sigue verificando unos saltos particulares, quedando truncado, por decirlo así, el ángulo interno inferior.

Con respecto á la relacion mútua de los dos ojos, resulta en la depresion una pequeña desviacion del ojo enfermo hácia arriba y hácia adentro, así como una inclinacion del meridiano vertical hácia fuera. Cuando el objeto de fijacion se mueve hácia el lado nasal, el rezagamiento del ojo durante la depresion se manifiesta más pronto que cuando el objeto de fijacion se mueve hácia el lado temporal. Conforme la relacion fisiológica, segun la cual, cuando el objeto de fijacion se halla situado hácia la nariz, la accion de los músculos oblicuos sobre el eje horizontal y sobre todo la del superior sobre el movimiento hácia abajo, es más fuerte, se forman las imágenes dobles en la mitad inferior del campo de mirada, primero hácia la nariz y sólo más abajo hácia la sien. La imágen del ojo enfermo está más abajo y es convergente, siendo las imágenes dobles ademas homónimas. En la fig. 29 *a*, *L* es la imágen del ojo izquierdo sano, *R* la del derecho enfermo, hallándose por lo tanto impedido en su funcion el músculo oblicuo superior derecho. En la figura 29 *b*, la relacion es invertida, siendo afectado el músculo oblicuo superior izquierdo.

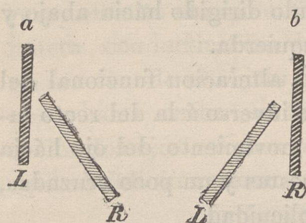


FIGURA 29.

Cuando el objeto de fijacion se mueve hácia la sien en la parte inferior del campo de mirada, disminuye la homonimia, y la diferencia de nivel de las imágenes dobles, aumentando en cambio la oblicuidad, y viceversa cuando el objeto de fijacion se mueve hácia la nariz. El campo de mirada se halla estrechado hácia dentro y abajo, pareciendo la imágen del ojo enfermo casi siempre encontrarse más cerca.

Cuando el efecto es incompleto, las imágenes dobles son las más decisivas. Cuando está perturbado el equilibrio antagonista por la contractura del músculo oblicuo inferior, la diplopia se propaga cada vez más á la mitad superior del campo de mirada, sólo que la homonimia de las imágenes dobles se convertirá en cruzamiento, á causa del predominio del músculo oblicuo inferior sobre el recto superior.

La sensacion de vértigo es considerable á causa de la frecuencia del uso de la mirada baja. La inclinacion de la cabeza está dirigida hácia adelante y girada sobre un eje que de dentro y algo arriba, va hácia fuera y algo abajo. Los prismas tienen una aplicacion limitada, variando su fuerza segun la posicion, dirigiéndose, por regla general, el ángulo hácia arriba.

Cuando el músculo oblicuo inferior deja de funcionar normalmente, el ojo respectivo se encuentra limitado en la elevacion. Las imágenes dobles se hallan superpuestas la una á la otra, son homónimas y la vertical del ojo enfermo es divergente.

En la fig. 30 *a*, *L* es la imágen del ojo izquierdo sano, *R* la del derecho enfermo, hallándose, por lo tanto, afectado el músculo oblicuo superior derecho; la fig. 30 *b*, representa la relacion inversa.

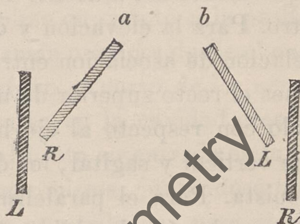


FIGURA 30.

En la mitad superior del campo de mirada la diferencia de nivel aumenta hácia el lado del ojo sano, mientras que hácia el lado del ojo enfermo se manifiesta sobre todo la oblicuidad creciendo la distancia lateral hácia el lado sano y disminuyendo hácia el enfermo. El campo de mirada se halla reducido hácia adentro y arriba. Cuando está perturbado el equilibrio de los antagonistas, y por lo tanto, existe una contractura del músculo oblicuo superior, se observa en la mitad inferior del campo de mirada un ligero cruzamiento de las imágenes dobles.

§ 78. A la pregunta si es el ojo derecho ó el izquierdo aquel en que existe la anomalía de funcionalismo muscular, debe contestarse que corresponde á aquel ojo cuya imágen en el examen de las imágenes dobles se aparta en tal ó cual direccion de la del otro y si esto se observa en un ojo en tal direccion del campo de mirada y en el otro en tal otra, hay que suponer una anomalía bilateral.

Mientras que el diagnóstico del funcionalismo alterado de los

músculos rectos externo é interno no ofrece dificultad, ésta puede existir en mayor ó menor grado con respecto al segundo y tercer par de antagonistas. El problema principal consiste en distinguir la anomalía funcional de un músculo recto de la de un oblicuo. Esto se consigue fácilmente haciéndose cargo de que en un defecto de la elevacion ó depresion hay cruzamiento de las imágenes dobles cuando está interesado el músculo recto, y homonimia cuando el oblicuo está afectado y ademas existe una oblicuidad en el sentido del músculo oblicuo ó recto asociado con el recto ú oblicuo afectado. Ademas, hay que tener presente que en la abducion ó aduccion del objeto de fijacion las diferencias de nivel aumentan hácia la sien y las oblicuidades hácia la nariz cuando están afectados los músculos rectos, y viceversa cuando la afeccion interesa los músculos oblicuos.

El diagnóstico de las anomalías combinadas depende muchas veces únicamente del examen de la movilidad objetiva, cuando los músculos asociados sufren la anomalía en grado igual. Así, por ejemplo, puede faltar por completo cuando existe el funcionalismo equivalente del músculo recto externo de un ojo y del interno del otro. Para la elevacion y depresion existe tan sólo una verdadera relacion de asociacion entre las combinaciones de ambos músculos, pues el recto superior de un ojo está asociado con el del otro tan sólo con respecto al eje horizontal, mientras que con respecto al eje vertical y sagital, los dos músculos se hallan en relacion antagonista. Para el paralelismo del eje visual y la posicion de meridiano, el músculo oblicuo inferior de un ojo se halla en asociacion con el recto snperior del otro.

§ 79. Las causas de la alteracion del funcionalismo muscular pueden dividirse en tres grupos: 1.° las que ponen obstáculos al funcionalismo del músculo sin que éste haya sufrido menoscabo en su capacidad de funcionar; 2.° las que determinan una alteracion de la sustancia muscular y de la situacion del músculo, y 3.° las en que existe una anomalía directa de la inervacion.

En cuanto al primer grupo, puede haber las cicatrices de la mucosa, que por su inflexibilidad no permiten la accion libre del músculo que obra en sentido opuesto, pudiendo hacer lo mismo los tumores que ocupen un espacio mayor ó menor de la órbita. En el segundo grupo se trata de dislocaciones ó compresion de los músculos por un tumor ó hemorragias, de la propagacion de elementos de tumores en la sustancia muscular cuando las hay en la órbita ó

en el globo ocular mismo; luego lesiones, roturas de tendones, destruccion de sustancia muscular, procesos atróficos á consecuencia de fuertes distensiones, como sucede en la enfermedad de Basedow ó á consecuencia de parálisis de larga duracion ó de operaciones de estrabismo mal practicadas. En casos raros la anomalía del funcionalismo depende de inflamaciones y abscesos de los músculos por procesos sépticos localizados en la órbita ó por piemia general. Tambien pueden infiltrarse los músculos de triquinas, que suelen encontrarse en gran número en estos músculos. La degeneracion grasienta se ha encontrado en la anemia perniciosa por el examen microscópico, y es posible que en muchos casos de alteracion del funcionalismo de los músculos oculares despues del tifus, se trate de las mismas alteraciones que han sido observadas en otros músculos á consecuencia de la enfermedad tifódica. No he visto ningun caso de atrofia muscular progresiva en que hayan estado interesados tambien los músculos oculares. Ciertamente se observa, como defecto congénito, falta de desarrollo de estos músculos, sobre todo del recto externo y de los elevadores en combinacion con un desarrollo deficiente del elevador del párpado superior. Con respecto al tercer grupo, pueden distinguirse en cuanto á la posibilidad de enfermar cuatro partes de sustancia nerviosa desde el punto de vista anatómico, á saber: 1.° el orígen y curso de los nervios oculares dentro del cerebro; 2.° su curso en la cavidad craniana desde su salida de la sustancia cerebral hasta su entrada en la meninge dura; 3.° su curso en esta meninge misma, juntándose todos los nervios de los músculos oculares en apretado haz para pasar á la órbita á través de la fisura orbital superior, y 4.° su curso en la órbita hasta penetrar en la sustancia muscular.

En el concepto clínico se trata en estos casos de parálisis.

§ 80. Los seis músculos oculares son presididos por tres nervios, á saber: el recto externo, por el abducente ó motor externo; el oblicuo superior, por el troclear ó patético, y los restantes por el motor ocular comun; el cuadro sintomatológico de una parálisis completa del nervio abducente corresponde á la parálisis del músculo recto externo, el de una parálisis del nervio patético á la del músculo oblicuo superior, mientras que el cuadro de una parálisis del motor ocular comun es multiforme, componiéndose de modo que hácia dentro y arriba el movimiento queda completamente abolido, conservándose tan sólo el que corresponde hácia abajo al músculo oblicuo superior y él hácia fuera. El campo de mirada se

reduce á una duodécima parte de su extension normal; la sensacion de vértigo es muy considerable, y hay diplopia en el sentido de los músculos afectados. Agréganse á éstos aún los fenómenos de parte de los demas músculos inervados por el motor comun, á saber: ptosis del párpado superior por la parálisis de su elevador, pupila inmóvil, de anchura mediana, á causa de la parálisis del esfínter del íris y falta de acomodacion á consecuencia de la parálisis del músculo ciliar.

La parálisis incompleta puede referirse al grado de la misma ó ó bien afectar tan sólo varias ramas del motor comun, y si se trata de una parálisis con perturbacion del equilibrio de los antagonistas, están interesados tan sólo el recto externo y el oblicuo superior.

Los núcleos de los nervios de los músculos oculares se hallan en inmediata vecindad uno del otro bajo el suelo del ventrículo cuarto, emergiendo todos estos nervios de la sustancia cerebral alrededor del puente ó protuberancia, á saber: el motor comun, en la cara anterior media del pedúnculo cerebral; el patético, en la cara lateral posterior del mismo, y el abducente más hácia atrás, en el borde posterior del puente, bastante exactamente enfrente del motor comun. En cuanto á la anatomía topográfica del curso ulterior de estos nervios, interesa su situacion con respecto á la carótida interna y al seno cavernoso.

§ 81. Las afecciones que interesan los nervios musculares en su curso dentro de la órbita, son neoplasias que infiltran los nervios con las sustancias de los tumores é inflamaciones purulentas; en ambos casos los productos morbosos se sitúan más frecuentemente en el espacio entre la sustancia nerviosa y su vaina. O bien los tumores producen una parálisis por compresion y la atrofia secundaria de los nervios, sucediendo lo mismo por las afecciones de las cavidades vecinas ó de sus paredes óseas. Tambien puede tratarse de vulneraciones ó traumatismos.

Si bien en general los datos de anatomía patológica son muy escasos, ni es posible determinar en todos los casos con certidumbre el sitio de la alteracion; sin embargo, muchas veces se obtienen puntos de apoyo por una exploracion general exacta, y sobre todo por la observacion de los fenómenos cerebro-espinales. Tambien es indispensable en cada caso el examen minucioso de la agudeza visual, de la percepcion de colores y del campo de vision, así como la exploracion oftalmoscópica. De este modo se obtienen datos importantes para la localizacion del sitio de la parálisis, como, por

otro lado, el diagnóstico de la presencia de la parálisis es de gran valor para averiguar el asiento, el carácter y la gravedad de la enfermedad fundamental.

En las afecciones de los nervios musculares las alteraciones visibles macroscópicamente se reducen á una decoloracion gris uniforme ó limitada á modo de focos con diminucion de los diámetros. Por el examen macroscópico lo mismo que microscópico se han encontrado hemorragias en la sustancia nerviosa, descubriéndose con el microscopio proliferaciones intersticiales de tejido conjuntivo con pérdida de las vainas medulares de los nervios y elementos celulares entre los mismos.

Las parálisis completas que al mismo tiempo se desarrollan de repente pueden utilizarse más para el diagnóstico de una afeccion del nervio dentro de la cavidad craneana, mientras que en las del interior de la sustancia cerebral, aunque tambien éstas son muchas veces repentinas, se observa generalmente cierto aumento gradual de la parálisis ó cambios en el grado de la misma y afeccion distinta de los diferentes músculos.

Con respecto á la cavidad craneana hay que tener en cuenta todas las afecciones que producen hiperemia de las meninges, y entre las inflamaciones las diferentes formas de meningitis que se localizan sobre todo en la base del cráneo. Las parálisis por compresion desde la base son debidas sobre todo á tumores gomosos, exóstosis sifilíticas, fisuras consecutivas á traumatismos, así como aneurismas de la carótida interna ó comunicaciones del seno cavernoso con la carótida y trombosis del seno. Los tumores que parten de los huesos, meninges ó sustancia cerebral pueden provocar la compresion directamente ó bien indirectamente por aumento de la presion intracraneal.

En cuanto á las causas localizadas en la sustancia cerebral, merecen mencionarse las hemorragias y focos encefalíticos en la region del puente y de los pedúnculos cerebrales, la dilatacion aneurismática ó trombosis de la arteria basilar y sus ramificaciones, la esclerosis diseminada, la parálisis bulbar progresiva y el hidrocéfalo interno, que por diferentes causas se desarrolla con gran distension del ventrículo cuarto. Tambien se observan parálisis histéricas. Más frecuentes son las parálisis de los músculos oculares en la esclerosis de la médula espinal dependiente muchas veces de sífilis; se presentan en una época muy temprana, cuando los fenómenos espinales no están aún pronunciados ó empiezan solamente á no-

tarse. Con respecto á la anatomía patológica, hacemos constar que en la esclerosis de los cordones posteriores y las parálisis de los músculos oculares se encuentran á menudo proliferaciones granulosas en el suelo del ventrículo cuarto. La aparicion repentina, bastante frecuente, de la parálisis en semejantes afecciones, hace presumir que análogamente á los ataques apopléticos de los tábicos ocurren tambien hemorragias en las fibras centrales y los núcleos de los nervios musculares. De importancia diagnóstica es la simultaneidad de la afeccion de varios nervios de los músculos oculares y de la de otros nervios periféricos, y sobre todo del nervio óptico. En las enfermedades de la protuberancia obsérvanse parálisis de los nervios de las extremidades, motores y sensitivos, del lado cruzado con el foco y del trigémino, abducente, facial é hipogloso del lado homónimo con el foco. En las afecciones basales suelen estar interesados el nervio óptico y varios músculos oculares.

La parálisis del nervio motor ocular comun es característica de una afeccion de los pedúnculos cerebrales, si afecta el lado opuesto á la afeccion de las extremidades ó del facial, es decir, del mismo lado que el foco de la enfermedad.

Una lesion bilateral de las diferentes ramas de funcion igual al nervio motor ocular comun, parece que indica una afeccion de los cuerpos cuadrigéminos, sólo que las parálisis de los músculos oculares, observadas hasta ahora en las lesiones de estos cuerpos, ofrecen poca regularidad. La afeccion simultánea de varios músculos oculares, junto con el nervio óptico ó con perfecta integridad de éste, habla á favor de la esclerosis cerebral, mientras que la aparicion en diferentes épocas de las afecciones del nervio óptico y de los músculos oculares indica esclerosis medular.

La parálisis de todos los músculos, sin participacion del nervio óptico, debe interpretarse como afeccion del bulbo, si existen aún otros indicios de la misma. La preponderancia de los síntomas oculares hace presumir que se trata de una forma especial de la parálisis bulbar, que puede desarrollarse sin causas demostrables, pero que parece ser más frecuente en la sífilis. Sorprendente es que en un número de casos de parálisis simultánea de ambos nervios motores oculares comunes permánezcan intactas las fibras destinadas al íris y á la acomodacion.

Tambien las intoxicaciones producen alteraciones de la inervacion, como la por el óxido de carbono, los alcaloides vegetales, la carne venenosa ; entre las enfermedades infecciosas es rara vez la

difteria, pero frecuentemente la sífilis, la causa de una parálisis de los músculos oculares. La afeccion sifilítica en sus diferentes formas puede manifestarse en el trayecto de las fibras periféricas ó centrales de un nervio muscular del ojo.

La aparicion de parálisis oculares despues de enfermedades tíficas, y sobre todo las exantemáticas, depende probablemente de irritaciones ó inflamaciones de las meninges, partiendo á veces como en la escarlatina, de una afeccion del oido medio. Muy rara es la aparicion de parálisis en el reumatismo articular agudo, alternando con la afeccion de las articulaciones. Una parálisis por efecto del frio puede admitirse tan solo cuando la anamnesia asegura el hecho del resfriamiento y pueden excluirse todas las otras causas. El resfriamiento puede tambien ser la causa ocasional de una parálisis cuando hay una enfermedad espinal.

En cuanto á la frecuencia relativa con que enferman los diferentes nervios de los músculos oculares, el que más rara vez sufre es el patético. El abducente participa de las afecciones por resfriamiento, sífilis, difteria, fisuras, aneurismas de la carótida, hemorragias, neoplasias, histerismo, esclerosis diseminada del cerebro, parálisis bulbar progresiva y esclerosis de la médula; el motor ocular comun suele interesarse en la sífilis, los aneurismas de la carótida interna, las hemorragias de la protuberancia, las afecciones de los pedúnculos cerebrales y la esclerosis de la médula, así como en las intoxicaciones, mientras que el nervio patético participa más frecuentemente de las afecciones que tienen por teatro el suelo del ventrículo cuarto.

§ 82. Si pueden ser múltiples las causas de una alteracion del funcionalismo de los músculos oculares, en cambio es generalmente simple el curso que siguen y que depende completamente de la causa determinante. Las alteraciones pueden desaparecer pronto, como sucede en las intoxicaciones agudas, ó bien son duraderas, como las producidas por causas mecánicas ó bien se presentan gradualmente con mayor intensidad, como sucede en las afecciones progresivas del cerebro. La curacion puede ser completa ó incompleta, persistiendo muchas veces una contractura secundaria del músculo antagonista, y esto sucede casi siempre en todos los casos, aunque la parálisis solo duró poco tiempo. El resultado es una posicion viciosa persistente de los ojos. La duracion de una parálisis puede ser muy diferente, pues depende de la causa que la determina.

El pronóstico es variable en vista de la multiplicidad de las causas, siendo más favorable en los casos en que existe una indicacion directa para el tratamiento, sea medicamentoso, como cuando existe sífilis, sea operatorio como en los períodos tardíos ; mas áun en el caso más favorable, el tratamiento medicamentoso debe continuarse durante varios meses.

§ 83. El tratamiento debe atender en primer término á los factores causales, prescribiéndose, v. g., en los casos respectivos un tratamiento antisifilítico, baños calientes, ioduro potásico, envolturas húmedas, galvanizacion de la médula, etc. Frecuentemente el tratamiento no puede ser más que sintomático. En las parálisis diftéricas hay que fomentar el estado general de nutricion ; los obstáculos mecánicos se han de remediar operatoriamente. Un tratamiento sintomático local, consiste en quitar á los enfermos las imágenes dobles que les molestan mucho ; se excluye de la vision por medio de un cristal negro ó mate el ojo enfermo ó el sano, si este no puede servir para el uso exclusivo. Cuando la parálisis ha durado algun tiempo, el enfermo queda á veces habituado á la anomalía, pierde el conocimiento de que tiene un ojo enfermo y cesa de proyectar falso. Para el tratamiento local se recomienda mucho el uso de la corriente constante, y en la parálisis histérica conviene á veces el pincel farádico. En la aplicacion de la corriente constante no se puede determinar aún con toda seguridad, si debe escogerse la corriente ascendente ó descendente, segun la causa; pero la aplicacion se hace mejor de manera que un electrodo se aplica en la nuca y el otro sobre los párpados cerrados, en el punto que corresponda á la insercion del músculo paralizado ; la intensidad ha de ser moderada, durando la sesion de cinco á diez minutos, con pausas de veinticuatro á cuarenta y ocho horas. El pincel farádico se aplica en los contornos inmediatos del ojo, en los puntos del borde orbitario, que correspondan más ó menos á la situacion del músculo enfermo.

En muchos casos, puede emplearse tambien con utilidad el tratamiento ortopédico en forma de movimientos pasivos.

Con unas pinzas de fijacion se coje la conjuntiva en la inmediata proximidad del borde de la córnea conforme á la situacion del músculo enfermo, y se lleva el ojo varias veces seguidas durante unos dos minutos en la direccion de la actividad del músculo, más allá del límite extremo de la contraccion. La intencion de este tratamiento consiste por un lado en evitar que se desarrolle demasiado

la contractura secundaria del antagonista, y por otro lado en prevenir la atrofia de la sustancia muscular imitando el proceso de contraccion. Los dos tratamientos, el eléctrico y el ortopédico, deben combinarse. Cuando la parálisis va disminuyendo, pueden utilizarse con el objeto del tratamiento ortopédico los prismas, practicando los ejercicios con los mismos varias veces al dia por unos veinte minutos, debiendo escogerse aquél con el cual se obtenga justamente la vista siempre en una direccion determinada del eje visual, prefiriéndose generalmente la mirada recta. En los casos en que ya no puede obtenerse la curacion, y no es muy considerable el grado de la anomalía, se emplea el prisma tambien como lente correctiva, pero de todos modos el ángulo del prisma no deberá exceder de 10° ; puede llevarse en forma de anteojos repartiéndose el grado entre los dos ojos por igual.

Frecuentemente despues de curarse la parálisis por completo ó casi del todo, se somete la contractura del antagonista al tratamiento operatorio, dependiendo éste del grado y de la duracion de la anomalía, así como del desarrollo mayor ó menor de la contractura secundaria. Las operaciones que pueden hacerse, son la retropulsion del músculo contraido con ó sin adelantamiento del músculo paralizado del ojo enfermo, y retropulsion del músculo asociado del ojo sano. Para que pueda pensarse en una operacion, el defecto de motilidad debe alcanzar, á lo más, de 3 á 4 milímetros, pues cuanto menor sea, tanto mejor es el resultado de la retropulsion del músculo antagonista contraido. Esto es verdad, sobre todo, con respecto á los músculos que obran lateralmente. Muchas veces se observa tambien despues de la retropulsion del músculo contraido una rápida mejoría ó curacion del músculo paralizado, tanto más, cuanto que el centro perceptivo influye poderosamente en la produccion de la vista simple. Si despues de la retropulsion, persisten las imágenes dobles por mucho tiempo, y el defecto de motilidad es muy insignificante, debe practicarse la retropulsion del músculo asociado con el paralítico, mientras que se practicará el adelantamiento de éste si la motilidad es aún más deficiente y la duracion de la parálisis (uno ó dos años) hace probable la existencia de procesos atróficos.

Mucho más difícil es acertar la intervencion operatoria cuando se trata de defectos en el funcionalismo de las potencias elevadoras y depresoras. El problema debe limitarse á producir toda la igualdad posible en el nivel de los dos ojos, sobre todo para las direc-

ciones horizontal y deprimida de la mirada que son las que se usan más frecuentemente. Como reglas, pueden establecerse las siguientes: si bizquea hácia arriba el ojo que presenta un defecto de motilidad hácia abajo, debe practicarse la retropulsion del músculo recto inferior del otro ojo, y la del recto superior cuando existe la condicion opuesta. Cuando las desviaciones son muy grandes, deberán operarse los dos músculos á la vez. La experiencia enseña que despues de remediarse las desviaciones verticales y horizontales desaparecen tambien las anomalías de meridiano. En una alteracion de la motilidad hácia abajo, atribuible al músculo oblicuo superior y en la hácia arriba, atribuible al oblicuo inferior, deberá practicarse en el primer caso la retropulsion del recto inferior, y en el segundo la del superior del ojo sano. Tambien se ha propuesto practicar el adelantamiento del recto inferior del mismo lado cuando hay mengua de motilidad en el sentido del recto superior y viceversa.

La técnica del proceder operatorio, se halla descrita en el párrafo 104.

En las anomalías del funcionalismo muscular á consecuencia de lesiones y roturas de tendones, debe intentarse la suturacion de la misma manera que cuando se trata de la operacion del adelantamiento.

§ 84. Las alteraciones de los músculos asociados de accion simultánea se presentan tambien en forma de espasmos clónicos que se manifiestan como movimientos oscilatorios involuntarios más ó menos interrumpidos de los ojos que hacen imposible la fijacion tranquila. Estos movimientos existen ya en la mirada derecha, es decir, cuando son paralelos los ejes visuales, y resultan más intensos cuando hacemos practicar movimientos asociados hácia arriba, abajo, afuera ó adentro, ó cuando pedimos la fijacion de objetos cercanos. Las oscilaciones suelen verificarse en el sentido de los músculos que obran lateralmente, rara vez en la de los otros, y entonces con más ó menos rotacion, siendo oscilaciones mixtas. Estos espasmos clónicos se designan con el nombre de *nistagmo horizontal y rotatorio*. A veces obsérvase el predominio del músculo recto externo ó interno, y el consiguiente estrabismo, ó bien la amplitud del movimiento en las diversas direcciones es deficiente. El nistagmo es bilateral, rara vez unilateral, no existiendo generalmente movimientos aparentes de los objetos, ó acostumbrándose el individuo pronto á los mismos. El nistagmo propende á ser más in-

tenso á causa de la excitacion psíquica, y frecuentemente existe cierto temblor ó un movimiento péndulo de la cabeza.

Las causas del espasmo clónico pueden ser centrales ó periféricas; en el primer caso, son un síntoma principal de la esclerosis diseminada del cerebro, de ciertas formas de ataxia hereditaria, rara vez en la corea, alguna vez despues de ataques epileptoides y en las inflamaciones de las meninges, frecuentemente en la distension de los ventrículos por derrames acuosos y hemorragias; en la parálisis agitante falta en cambio el temblor ocular. Por regla general, parece que el nistagmo no tiene importancia para el diagnóstico de las localizaciones cerebrales. Las causas periféricas consisten en la disminucion de la agudeza visual, debiendo los espasmos considerarse hasta cierto punto como actos reflejos; tambien hay á veces nistagmo por vía refleja, á consecuencia de algun estímulo del ojo, observándose esto sobre todo despues de la instilacion de la fisostigmina en el saco conjuntival.

Las causas de la disminucion de la agudeza visual pueden ser muy diferentes, presentándose, por regla general, el espasmo tanto más seguramente cuanto más temprana es la edad en que la causa se desarrolla, como, por ejemplo, en las manchas de la córnea, á consecuencia de la oftalmía de los recien nacidos, en las opacidades congénitas ó muy tempranas del cristalino, en la iridocoroiditis, en la retinitis pigmentosa, en las anomalías congénitas del ojo, como colobomas de la coroides y de la retina, y en estados albinóticos. El que la edad infantil ofrece una disposicion especial, resulta de la circunstancia que en los individuos de alguna edad v. g., los que presenten opacidades del cristalino, no hay nistagmo. La causa de esto estará probablemente en que se prueban varios puntos de la retina para la vision, porque el mecanismo de los movimientos oculares para obtener imágenes las más claras posibles, no se ha consolidado aun suficientemente en la costumbre.

En las personas de alguna edad, cuya vision es disminuida por una enfermedad del ojo, se observa el nistagmo tan sólo á consecuencia de la ciclitis, y parece que el espasmo es un acto reflejo provocado por el dolor.

Como afeccion pasajera, obsérvase el espasmo clónico en los mineros, sobre todo aquellos que con luz insuficiente han de trabajar en decúbito horizontal y fuerte elevacion del eje visual. Parece que la nutricion general insuficiente produce una predisposicion especial para esta enfermedad.

Los casos de esta clase son muy accesibles al tratamiento, pues la buena alimentacion y la suspension del trabajo dan pronto el resultado apetecido, mientras que en todos los demas casos el nistagmo resiste á todo tratamiento, dependiendo la cesacion del espasmo clónico por causas centrales, de la desaparicion de éstas.

§ 85. El espasmo tónico de los músculos asociados, se observa casi exclusivamente en los de efecto lateral, y se presenta en dos formas, llamándose desviacion conjugada aquella en que están afectados simultáneamente ambos músculos asociados, mientras que la otra en que está enderezado uno sólo de estos músculos, se designa con el nombre de espasmo.

En la desviacion conjugada ambos ojos están dirigidos hácia la derecha ó hácia la izquierda, pudiendo, sin embargo, el enfermo girarlos hácia el otro lado, si bien con alguna dificultad. Cuando existe una torsion anormal de la cabeza, puede ser en el mismo sentido ó bien en sentido opuesto.

Esta alteracion de la inervacion es de interés diagnóstico, cuando se trata de determinar el asiento de una afeccion cerebral. La desviacion de los ojos y de la cabeza en el mismo sentido, se observa en las anomalías de la circulacion intracraneal, como las que sobrevienen cuando la presion intracraneal aumenta de repente por tumores; y á veces, es el único síntoma manifiesto de un ataque apoplético, sobre todo cuando la hemorragia tiene su orígen en la protuberancia.

Tambien en las afecciones de los pedúnculos cerebelares se presenta, ademas de la posicion lateral forzada, una torsion de la cabeza y de los ojos en el mismo sentido.

La torsion de los ojos en sentido opuesto á la de la cabeza, se observa más frecuentemente en las afecciones y hemorragias de los ganglios del cerebro, especialmente en las hemorragias del tálamo, dirigiéndose la de los ojos hácia el lado de la hemiplegia.

La duracion del espasmo tónico es muy variable, siendo á veces de pocas horas y otras veces de muchos dias.

Parece que en algunos casos de afecciones cerebrales puede presentarse una desviacion conjugada hácia arriba ó hácia abajo. Como acto reflejo, se la observa hácia arriba en forma de afeccion transitoria cuando existe un blefaro-espasmo intenso y se abren los párpados á la fuerza.

§ 86. El espasmo de un sólo músculo afecta principalmente al recto interno, y se presenta unas veces intermitente y otras veces

contínuo en el histerismo; tambien se le observa frecuentemente en los niños, á consecuencia de las irritaciones de las meninges y de ataques convulsivos, dependiendo probablemente de una hiperemia de las meninges cerebrales. Como acto reflejo, acompaña á las afecciones oculares complicadas con sensaciones dolorosas ó desagradables, sobre todo en las afecciones de la córnea acompañadas de fotofobia y de espasmo tónico y clónico del músculo orbicular de los párpados. Parece que el espasmo clónico, una vez producido, persiste en los más de los casos, produciendo una perturbacion duradera del equilibrio muscular y de la actitud normal de los ojos.

b). *Las alteraciones del equilibrio muscular.*

§ 87. En condiciones normales, existe cierto equilibrio de los músculos oculares, y si éste sufre una alteracion como la que artificialmente puede producirse por la prótesis de prismas, ha de manifestarse tambien un cambio de la posicion recíproca de los ojos.

Más frecuente es el desiquilibrio entre el recto externo é interno que se manifiesta por la circunstancia de que un ojo, sea el derecho, sea el izquierdo, ocupa una posicion divergente hácia dentro ó hácia afuera. Este estado se designa preferentemente con el nombre de *estrabismo* ó bizquera, distinguiéndose el estrabismo *convergente* en que el ojo desviado mira hácia adentro y el *divergente* en que mira hácia afuera.

El estrabismo puede ser latente, manifestándose tan sólo cuando un ojo queda excluido de la vision, tapándolo con la mano ó de otra manera, ó manifiesta cuando la desviacion es visible en condiciones ordinarias. El grado del estrabismo puede variar ó bien continuar idéntico, en cuyo caso el estrabismo se llama *constante*, mientras que se le da el nombre de *periódico*, no solamente cuando se presenta poriódicamente, sino tambien cuando unas veces es más intenso que otras. Tambien puede suceder que el estrabismo se manifieste tan sólo en la vision á ciertas distancias, en cuyo caso se habla de estrabismo *relativo*, mientras que se llama *absoluto* el que existe para todas las distancias.

Cuando la desviacion afecta tan sólo uno de los ojos, se habla de estrabismo *monocular* ó unilateral. Segun la ley de la inervacion uniforme de los movimientos oculares asociados, cuando el músculo de un ojo responde ordinariamente de una manera anormal al im-

pulso de inervacion, resulta la misma alteracion de la actitud del ojo normal, así que se obliga al ojo bizco á fijarse por algun mecanismo artificial. Esto se hace de la manera más sencilla, tapando el ojo normal con la palma de la mano, mientras que se hace fijar por el ojo bizco un dedo en la línea media y á distancia de 30 á 40 entonces se puede observar que el ojo normal toma el mismo grado y la misma especie de estrabismo que la que generalmente se nota en el ojo bizco. Cuando un individuo tiene la costumbre de fijar unas veces con el ojo derecho y otras con el izquierdo, mientras el ojo inactivo se presenta desviado, ya no se trata de estrabismo monocular, sino que es *alternante*.

§ 88. Las formas *latentes* del estrabismo se manifiestan tan sólo cuando no hay necesidad de fijar con ambos ojos, pudiendo la desviacion hacerse lo mismo adentro que afuera, acompañándose á veces con ligeras desviaciones verticales, ó bien existiendo únicamente estas últimas. En parte son restos de antiguas parálisis que no requieren tratamiento alguno porque no provocan molestias considerables. La forma más frecuente y prácticamente más importante del estrabismo latente es la insuficiencia de los músculos rectos internos, llamada tambien *astenopía muscular* ó estrabismo divergente latente. La anomalía se manifiesta cuando hace falta la actitud convergente para trabajar de cerca durante algun tiempo, pareciendo, v. g., que las letras y las líneas se confunden ó se presentan dobles, ó el enfermo experimenta una sensacion incómoda que sin darse cuenta trata de remediar cerrando un ojo ó dejando de trabajar. Si á pesar de todo se empeña en continuar trabajando, aumenta la sensacion de molestia, notándose como una especie de contraccion en el dorso de la nariz, una cefalalgia sorda ó un dolor que irradia en el territorio de uno de los nervios supraorbitarios. Tambien sobrevienen á veces espasmos clónicos del músculo orbicular y trastornos nerviosos más generales. Estas molestias suelen cesar tan pronto como se suspende el trabajo que exige la vision de cerca.

§ 89. Para comprobar la existencia de una astenopía muscular, se hace fijar bien y por un tiempo corto un objeto cualquiera, v. g., el índice de la mano derecha tenido verticalmente en la línea media y á la distancia en que el individuo suele trabajar, y al mismo tiempo se tapa con la otra mano alternadamente uno y otro ojo. Si es insuficiente el funcionamiento de los músculos rectos internos, el ojo tapado presentará una actitud divergente en el momento de

quitarse la mano, y se notará al instante la tendencia á recuperar la posicion correcta por un movimiento hácia dentro.

Para determinar la insuficiencia y su grado, Gräfe ha propuesto el llamado «experimento de equilibrio»; se hace fijar con ambos ojos, á la distancia ordinaria en que el individuo trabaja, una línea vertical delgada que tiene en el medio un punto negro más ancho. Si entonces se pone delante de un ojo un prisma de 12 á 16° con la base hácia arriba ó abajo, se presentarán dos puntos superpuestos. Cuando los músculos rectos internos funcionan normalmente, estos dos puntos están exactamente uno sobre otro; pero si hay insuficiencia, se observa una distancia lateral de los dos puntos, que es cruzada, de modo que la imágen del ojo que tiene el prisma delante viene á estar lateralmente en la línea vertical. El grado de la insuficiencia se determina añadiendo al primer prisma otros con la base hácia dentro, subiendo de los más débiles á los más fuertes, hasta que los puntos estén verticalmente uno debajo del otro; el grado del prisma necesario para conseguir esto, indica el grado de la insuficiencia.

Mas no sucede siempre que por la prótesis de un prisma de refraccion vertical se exprese correctamente el desequilibrio entre las potencias musculares, aducentes y abducentes. Una certidumbre mucho mayor para determinar el grado de insuficiencia es la que da un prisma que, colocado delante del ojo con la base hácia dentro, no deja ya conocer ninguna desviacion del otro ojo despues de haberlo tapado. En la exploracion por medio de las lentes prismáticas, hay que emplear tambien las lentes correctivas de la refraccion, correspondientes al caso dado.

§ 90. La insuficiencia se observa más á menudo acompañando á la refraccion miópica que á la emétrope ó hipermétrope. Parece que obra como factor predisponente cierta desproporcion de la amplitud de la abduccion y aduccion de la vista cercana (véase § 71). En condiciones normales la amplitud de abduccion ofrece en la vista cercana cierto aumento, pero si éste es mucho mayor que el normal, constituye una fuente de produccion de la insuficiencia, cuyos factores causales inmediatos son lesiones locales, y más aún, influencias generales. Una causa ocasional del desarrollo de la insuficiencia en la miopía, consiste en la convergencia mayor que ésta exige de por sí, así como en las circunstancias que favorecen un esfuerzo mayor de acomodacion. Cuando la insuficiencia se ha establecido, parece que puede ser causa de un

aumento progresivo de la miopía. Pero tambien el estado general de la salud y la correspondiente energía muscular es de gran importancia en la aparicion de la insuficiencia y el grado de su intensidad, pues se la observa frecuentemente despues de enfermedades extenuantes, como el tífus, sobre todo cuando el enfermo ha cansado la vista durante el período de convalecencia. Tambien pueden influir los estados anémicos que en el sexo femenino dependen casi siempre de una anomalía de la funcion uterina.

§ 91. El curso del estrabismo latente se encamina muchas veces hácia el desarrollo de una desviacion manifiesta, siquiera al principio tan sólo en la vision cercana.

La curacion ó alivio parece posible, sobre todo al principio, evitando el paciente durante algun tiempo ó reduciendo á un mínimum todo trabajo que exija la vision de cerca y procurando al mismo tiempo mejorar su estado general. Más tarde se tratará de disminuir en lo posible la incomodidad ó de remediarla por medio de una operacion. Para un míope hay que alejar el punto próximo por medio de una lente cóncava, y entonces disminuirán correspondientemente las exigencias de convergencia. Pero generalmente esto no basta y hay que añadir á las lentes cóncavas el prisma que corrija el grado de insuficiencia que persista para el punto próximo correspondiente á la lente cóncava. Esta combinacion se hace por medio de las lentes concavo-prismáticas, cuyo uso, sin embargo, es limitado, pues por regla general la distribucion del grado del prisma sobre los dos ojos, permite tan sólo emplear un prisma de 8° ó sea de 4° para cada ojo, con la base hácia dentro. Cuando la insuficiencia, afecta á ojos hipermétropes, deben emplearse para la vista de cerca las lentes convexo-prismáticas.

La insuficiencia puede y debe remediarse por completo por la vía operatoria, cuando en un ojo míope fomenta los esfuerzos de acomodacion, y de este modo produce un aumento rápido de la miopía. La intencion que se tiene en estas operaciones es de facilitar el trabajo con la vision de cerca al músculo recto interno por medio de la retropulsion del externo, cambiando de este modo el equilibrio muscular á favor del recto interno. Sería más correcto y así se ha propuesto, adelantar al músculo recto interno, con la intencion de reforzarle, sólo que existe el inconveniente de que el resultado no puede determinarse con exactitud.

Muchas veces la retropulsion del recto externo se hace solamente con un ojo, porque el grado de la insuficiencia no exige la

operacion de los dos lados, á lo menos al principio, si bien en el curso ulterior resulta en muchos casos indicada una segunda operacion. Aun cuando es indiferente cuál de los ojos se elija para la operacion, parece conveniente, sin embargo, preferir aquel que primero presente oscilaciones y se desvíe hácia fuera cuando se le acerca gradualmente el dedo, tenido en la línea media como objeto de fijacion.

§ 92. Para determinarnos á una intervencion operatoria son decisivos los grados de insuficiencia y de amplitud de abduccion, pues la condicion principal para el éxito de la operacion es la igualdad completa ó poco menos de estos grados. Como límite mínimo para hacer la operacion se considera un prisma de 8°, es decir, insuficiencia de 8° y amplitud de abduccion de 8°. Si el grado de la insuficiencia excediera al de amplitud de abduccion por más de un prisma de 6°, habría de considerarse esto como límite extremo de la practicabilidad de la operacion. Para comprobar estas condiciones póngase una llama de bujía en la línea media y examínese la abduccion en la vision de cerca. En muchos casos el grado del prisma corresponde al grado de la insuficiencia observada. Si apartándose lentamente hasta la distancia de 4 ó 5 m se presentan imágenes dobles homónimas, es señal de que el grado de amplitud de fusion es menor para la distancia. Por esto conviene empezar con prismas débiles y pasar gradualmente á más fuertes para averiguar así el prisma límite.

La dificultad de apreciar el éxito de la operacion estriba en la gran diferencia individual entre el éxito inmediato y el definitivo, puesto que importa ante todo evitar el resultado posible del efecto excesivo de la operacion, á saber la posicion de convergencia para la vista á distancia. Tampoco conviene examinar el efecto de la operacion inmediatamente despues de la misma, porque la excitacion psíquica ó el efecto consecutivo de la cloroformizacion, puede influir grandemente. Obsérvese la reduccion de la motilidad del músculo retropulsado, que por término medio es de 3 á 5 mm y la distancia así como la extension del trecho en que se nota la posicion correcta de ambos ojos al fijar un objeto situado en la línea media. Cuanto mayor era antes la capacidad de abduccion, menos motivo para recelar resulta de un grado exigüo de estrabismo convergente; el efecto inmediato de una retropulsion del músculo recto externo, se considera igual á un prisma de 15 á 20° y el definitivo á uno de 12 á 16°.

Estas consideraciones generales permiten al operador que tenga un poco de experiencia y cuidado, apreciar con exactitud las condiciones del caso dado. El efecto observado al cabo de veinticuatro horas suele mantenerse durante los cuatro ó cinco dias siguientes, desarrollándose la disminucion del efecto gradualmente hasta que al cabo de cuatro á seis semanas el resultado queda definitivo. El efecto de una retropulsion puede aumentarse ó disminuirse por ciertas intervenciones operatorias, cuyos pormenores se explicarán en el § 104.

§ 93. El estrabismo manifiesto se presenta en la inmensa mayoría de los casos en la edad infantil, y lo más frecuentemente entre el tercero y sexto año de la vida. El bizco por regla general no tiene conocimiento de la posicion defectuosa de sus ojos porque esto no produce ninguna molestia ni se presenta, lo que podría esperarse, y que en otras anomalías del funcionalismo muscular es el fenómeno más chocante, á saber, la diplopia. La vista simple es la regular y se necesitan preparaciones especiales para provocar la vista doble, y que en estos casos se presenta siempre en correspondencia con la especie y el grado de la desviacion, sino que se observan muchísimas variedades. Lo regular sería que en la desviacion hácia dentro la diplopia fuese homónima y en la desviacion hácia fuera cruzada.

§ 94. Si se coloca una bujía encendida delante del estrábico, en la línea media, á la distancia de unos 3 m, en una habitacion moderadamente oscurecida, y se pone delante de uno de los ojos, lo mas convenientemente el normal, un cristal rojo y un prisma de 16 á 20°, con el ángulo hácia arriba ó abajo, y luego se obliga, ora un ojo ora el otro, á fijar el objeto, tapándolo y destapándolo en rápida sucesion, se presentan en muchos casos imágenes dobles á una distancia (prescindiendo de la diferencia de nivel), que corresponde al grado del cambio de posicion, pero en otros casos las imágenes se ven aproximadas en oposicion al grado del cambio de actitud. En otros casos aún se manifiesta tan sólo una diferencia de nivel de las imágenes dobles, sin que se observe una distancia lateral, ó bien las imágenes dobles no corresponden á la especie de la desviacion, sino que presentan relacion opuesta, es decir, cruzamiento en el estrabismo convergente y homonimia en el divergente, ó bien las imágenes dobles dejan del todo de presentarse. De todos modos hay que tener en cuenta que áun en los casos en que al principio no se ven imágenes dobles, éstas pueden presentarse en exámenes posteriores.

Esta gran diferencia en la proyeccion exige una explicacion detenida. Por mucho tiempo se ha sostenido la idea de la identidad anatómica de las dos retinas, entendiéndose por puntos idénticos los que se cubrirían si las dos retinas se colocasen una sobre otra, de tal manera, que sus meridianos horizontal y vertical coincidieran. La no aparicion de imágenes dobles se explicaba suponiendo que el centro perceptivo suprimía la imágen del ojo estrábico. Para explicar la especie de diplopia que se presenta en oposicion directa á la situacion desviada del ojo, los partidarios de la teoría de la identidad se vieron obligados á suponer una situacion distinta de los puntos idénticos de la retina, una incongruencia de los mismos.

Pero es un hecho decisivo que el ojo estrábico aporta su contribucion cabal para constituir el campo visual comun, de modo que no es cuestion de excluir un ojo del acto de la vision, que no se trata de la extincion del funcionalismo sensitivo, sino de una proyeccion adaptada á las condiciones musculares cambiadas, que puede faltar en ciertas circunstancias. En condiciones normales se ha desarrollado una correccion fija entre los centros de las dos retinas, con el objeto de la fijacion binocular, bajo el instinto de la conveniencia de colocar la imágen de ambos ojos en el punto más apropiado para la vision de mancha amarilla. Esto no sucede en el estrabismo, porque la parte de la retina del ojo estrábico que corresponde al punto de fijacion del ojo normal, es demasiado excéntrica.

Ateniéndose á esta idea, se obtiene una base para la explicacion satisfactoria de la variedad de proyeccion en el estrabismo. La vista doble es posible tan sólo cuando existe una especie ú otra de fusion binocular ; si ésta no existe, queda excluida toda posibilidad de vista doble. Las relaciones de la fusion binocular pueden ser muy laxas, y no se consolidan tal vez porque el grado de estrabismo, sobre todo en la vision á diferentes distancias, es muchas veces muy variable. Por esto puede hablarse tan sólo de una identidad adquirida, y la gran variedad de imágenes dobles permite concluir que el centro perceptivo, á consecuencia de una alteracion del equilibrio muscular, intenta hacer un compromiso más ó menos perfecto con nuevos puntos idénticos de la retina. La ejecucion de semejante convenio es el modo cómo se hace la proyeccion.

Por regla general, la proyeccion se hace normalmente no en una direccion opuesta á la desviacion del ojo estrábico, sino aproximadamente en la verdadera, porque con el tiempo, el bizco adquiere

cierta mocion de la anomalía de su ojo y aprende por la práctica á tener en cuenta esta desviacion por medio de la proyeccion adaptada. El gran papel que desempeña la costumbre se ve por la circunstancia de que si en la edad infantil el estrabismo se desarrolla en una época en que ya existen condiciones consolidadas, se presenta al principio diplopia, que luego desaparece gradualmente. Cuanto más edad tenga el enfermo, más le costará acostumbrarse.

La proyeccion de la vista binocular presenta frecuentemente relaciones muy diferentes, pudiendo, v. g., haber diplopia por la prótesis de prismas, y sin embargo, demostrar la exploracion que el campo visual estereoscópico de un ojo no es percibido. Tambien es posible que se vean los campos visuales de ambos ojos, pero dejen de fusionarse. De todo esto debemos sacar la conclusion que los actos psíquicos, la proyeccion y la vista binocular se verifican en el estrabismo en circunstancias y formas distintas, y en este hecho se concentra tambien el interes fisiológico de este estado morboso.

§ 95. Para representar y apreciar las diferentes condiciones del estrabismo, han de emplearse varios métodos de exploracion, debiendo examinarse en primer término la agudeza visual, la refraccion y el campo visual.

Por regla general, la agudeza visual es menguada en el ojo estrábico y la refraccion es hipermétrope en el estrabismo convergente y míope en el divergente. El campo visual queda conservado, de modo que el campo visual total de ambos ojos es mayor que el de un ojo solo, como sucede tambien en condiciones normales. Sólo en el estrabismo convergente el campo visual binocular es más pequeño, y en el divergente más grande, existiendo en el primero una dislocacion correspondiente de los límites hácia el lado sano, á consecuencia de lo cual los dos campos visuales se cubren más, sucediendo lo contrario en el estrabismo divergente.

La especie de la reduccion de la agudeza visual en el estrabismo es variable, distinguiéndose generalmente tres formas:

1.ª El ojo estrábico fija perfectamente con la mácula cuando se tapa el ojo normal, y la agudeza visual de ambos ojos es idéntica ó casi, como sucede regularmente en el estrabismo alternante, y al revés, cuando existe éste, puede presumirse la igualdad de la agudeza visual de ambos ojos. Cuanto más el estrabismo presenta el carácter puramente monocular, más desigual es la agudeza de la vision, siendo el ojo estrábico el perjudicado.

2.ª El ojo estrábico no está seguro en la fijacion central, siendo

ésta de tanteo ; semejante estado puede presumirse cuando la mácula, en el concepto de la agudeza visual, deja de predominar sobre las partes de la retina que la rodean. Entonces la agudeza visual es disminuida hasta $\frac{1}{10}$ ó $\frac{1}{20}$ ó el distinguir los dedos á pocos metros de distancia.

3.ª El ojo estrábico no fija en la línea central, sino que el eje visual pasa por delante del objeto en un ángulo determinado hácia dentro. El punto fijante excéntrico se halla entre la mácula lútea y la papila ó aun más allá de ésta, hácia dentro, tanto si se trata de un estrabismo monocular convergente como divergente. Pues independientemente de la direccion del estrabismo, son afectadas siempre aquellas partes de la retina que pertenecen al campo visual comun de los dos ojos.

§ 96. La investigacion ha de extenderse tambien á la vision binocular que se examina más convenientemente por medio de los estereoscopios de lentes. Dos lentes plano-convexas, una más cerca del ojo de 120 mm de distancia focal, y la otra más aproximada á la imágen, destinada para la contemplacion de 180 mm, se hallan fijadas en tubos que pueden estirarse para infocarlos segun el estado de refraccion, y ademas separarse más ó menos segun la distancia de los centros de los ojos. Por un lado deben escogerse figuras especialmente apropiadas para la fusion binocular, y por otro lado han de ofrecerse á cada ojo unos signos muy marcados que no existan en el campo visual del otro. Cuando hay diferencia de agudeza visual entre los dos ojos, deben tomarse objetos suficientemente grandes para el campo visual del ojo débil, ó bien la impresion en el ojo normal debe amortiguarse por la prótesis de un vidrio ahumado. Pueden emplearse dos círculos, de los que uno ofrezca una raya vertical roja y el otro una horizontal azul, ó bien unas obleas pegadas sobre un papel, que en la fusion binocular se presenten como hileras superpuestas. Para facilitar la comprobacion, puede marcarse la oblea de una imágen con una raya vertical y la correspondiente de la otra imágen con una horizontal, de modo que en la fusion binocular ha de aparecer una cruz como en la figura de círculo, ó bien se toman obleas de diferentes colores.

Despues del exámen estereoscópico, debe practicarse la investigacion de las imágenes dobles por medio de un cristal rojo y de prismas, así como la averiguacion del campo de mirada, el cual presentará un aumento hácia el lado del músculo que produce la posicion estrábica y una diminucion hácia el lado opuesto.

§ 97. El factor esencial en la aparicion de un estrabismo convergente ó divergente consiste en la alteracion del equilibrio de las fuerzas musculares laterales. Las causas que provocan esta anomalía no se han aclarado aún completamente. Para la mayoría de los casos se consideran como circunstancias determinantes la acomodacion correspondiente al estado de refraccion y el consiguiente movimiento de convergencia, y se cree que el estrabismo convergente depende de la hipermetropía y el divergente de la miopía.

La base fisiológica de la correlacion entre la hipermetropía y el estrabismo convergente se busca en la circunstancia de que el ojo hipermetrópico, para ver todo lo claro posible, debe realizar un esfuerzo de acomodacion relativamente grande, hallándose el hipermétrope muchas veces obligado á emplear toda su potencia de acomodacion para ver de cerca, resultando de semejante esfuerzo extraordinario un aumento de convergencia. Para satisfacer la necesidad de una acomodacion mayor, un ojo se desvía hácia dentro porque por el aumento de convergencia se consigue la acomodacion requerida y con ella la claridad de la vision para el ojo que se fija. Sobre todo es la hipermetropía relativa la que predispone al estrabismo. Donders ha observado la hipermetropía en más de 77 por 100 de sus casos de estrabismo convergente. Como circunstancias especiales favorables á la produccion del estrabismo convergente, se mencionan tambien todas aquellas que disminuyen la vision binocular, así, por ejemplo, la diferencia congénita de la agudeza visual ó de la refraccion de ambos ojos. Tambien se cree que predispone para el estrabismo la estructura especial de los músculos, favoreciendo los movimientos de aduccion y la magnitud del ángulo entre la línea visual y el eje de la córnea, es decir, el ángulo γ; dicen que este ángulo variable es mayor en los hipermétropes bizcos que en los que carecen de este defecto, desarrollándose una propension mayor á la convergencia por el aumento de dificultad de producir el paralelismo de los ejes visuales. Segun esto, la desviacion hácia dentro en la hipermetropía sería debida á la enervacion enérgica de un músculo recto interno para producir la acomodacion necesaria para la vista clara.

Por medio de consideraciones análogas se ha querido explicar el estrabismo divergente en los miópicos, en los que existe tan sólo una relacion diferente entre la acomodacion y la convergencia, pues el esfuerzo de acomodacion falta ó es insignificante en comparacion con las exigencias del movimiento convergente. Añádese

á esto la disposicion inversa del ángulo γ y la movilidad menos libre del ojo á causa de su forma.

A consecuencia de esto los músculos rectos internos se cansan, llegando á predominar la accion de los externos, debiendo resultar como á estado pasivo el estrabismo divergente.

Contra este modo de ver se han presentado muchas objeciones, diciéndose que el aumento de contraccion del músculo que produce el estrabismo convergente era un movimiento obligado involuntario, enlazado con el esfuerzo de acomodacion é inconsciente por parte del enfermo, y, por lo tanto, pasivo, y haciéndose constar que al principio del estrabismo, antes de darse cuenta el enfermo de la falta de posicion de su ojo, éste se halla desorientado lo mismo que cuando se trata de una parálisis. De toda una serie de hechos se deduce ademas que se trata de una preponderancia de los músculos rectos internos en la hipermetropía en general, y que ademas de los hipermétropes conservan la vista binocular, bizqueando tan sólo cuando se tapa un ojo, de modo que la hipermetropía por sí sola no basta para provocar el estrabismo, sino que, como en la emetropía y la miopía, la desviacion afuera es un indicio de la insuficiencia de los rectos internos, en la hipermetropía se trata de una alteracion del equilibrio muscular en el sentido de la insuficiencia de los rectos externos.

§ 98. La gran diferencia en la configuracion anatómica y la insercion de los músculos oculares permite suponer, con más ó menos verosimilitud, que las anomalías congénitas se manifiestan en las condiciones creadas por la refraccion ametrópica, si bien el centro perceptivo procura conservar todo lo posible la posicion correcta para la fijacion binocular. Como prueba de la diferencia de desarrollo de las potencias musculares, puede alegarse que en semejantes casos la amplitud de abduccion oscila en límites muy considerables, presentándose muy diferente de la normal. La experiencia clínica enseña tambien que en los niños las afecciones de los ojos que van acompañadas de sensaciones dolorosas se combinan pronto con una contractura refleja del recto interno, y no es exacto suponer en tales casos la propagacion al músculo de la inflamacion del globo. Si se añade aún la refraccion hipermetrópica y el centro perceptivo, á causa de una diminucion de la agudeza visual debida á la inflamacion, v. g., manchas en la córnea, pierde el interés congénito de emplear para la vista binocular las máculas de ambos ojos, ya no se corrige la posicion desviada, sino que persiste duraderamente.

La disminucion dela agudeza visual de un ojo puede considerarse tan sólo como causa coadyuvante, pero no como condicion indispensable de la aparicion del estrabismo, porque se observan casos en que existe una reduccion grande de la agudeza visual sin desviacion. Pero cuando las condiciones predisponentes del estrabismo existen, tomará la posicion viciosa el ojo que posea menor agudeza visual ó una ametropía más fuerte.

Adquiérese ademas una alteracion del equilibrio muscular por la persistencia de un estado de contraccion antagonista despues de parálisis (véase § 86), tanto en niños, sobre todo despues de afecciones de las meninges, como tambien en individuos adultos, sólo que en estos últimos la falta de proyeccion queda persistente. En algunos casos de ceguera unilateral adquirida se presenta la desviacion del ojo hácia dentro ó hácia fuera, probablemente sin relacion con el estado de refraccion. De la circunstancia de observarse mayor frecuencia de la desviacion convergente en la edad infantil, en comparacion con la divergente en la edad posterior, puede deducirse que el equilibrio muscular en la edad infantil es otro que en la adulta, y ademas hay que tener en cuenta que el músculo recto interno es el que sufre casi exclusivamente un espasmo reflejo.

A condiciones congénitas ó á parálisis pasadas han de referirse tambien las formas más raras de la desviacion lateral que van acompañadas de otra vertical. Esta se observa más á menudo en el estrabismo convergente. Las desviaciones verticales puras, en el sentido de una alteracion del equilibrio muscular son rarísimas; sólo despues de parálisis persisten á veces en las formas más diversas.

§ 99. En cuanto al curso del estrabismo, hemos de hacer constar la posibilidad de una curacion espontánea que se verifica, sea por que con la edad creciente la hipermetropía que acompaña al estrabismo convergente se convierte poco á poco en emetropía ó miopía sea porque las contracturas secundarias consecutivas á las parálisis retroceden y cesan.

Otra cuestion es, si y hasta qué punto la agudeza visual sufre menoscabo por la persistencia del estrabismo. No es de suponer que en todos los casos de bizquera con gran reduccion de la agudeza visual y condiciones perfectamente normales del ojo se trate de un estado congénito. Al contrario, el grado de diminucion de la agudeza visual depende de la duracion del estrabismo, y en este sentido puede hablarse de una debilidad de vista estrábica. Si en estos casos hacemos practicar ejercicios regulares vendando el ojo

normal, mientras el bizco, con la correccion correspondiente de la refraccion, sobre todo la hipermetrópica, lee cada dia una ó dos horas, progresando metódicamente de tipos grandes á otros cada vez más pequeños, se observa una rápida mejoría de la vision, que muchas veces aumenta hasta $V = {}^1/_6$, cuando al principio sólo se contaban los dedos en la inmediata proximidad, transformándose al mismo tiempo el estrabismo monocular en alternante.

Debe mencionarse tambien el desarrollo de una actitud oblicua de la cabeza que se tuerce sobre su eje vertical, de modo que en la inmensa mayoría de los casos de estrabismo monocular convergente, la mitad de la cara correspondiente al ojo bizco y en el estrabismo divergente, la mitad opuesta viene á estar hácia delante, sólo que en este último caso la actitud anormal de la cabeza es menos pronunciada.

§ 100. Con respecto al diagnóstico, hay que tener en cuenta, para apreciar la perturbacion del equilibrio muscular, que la posicion estrábica es para el individuo afectado la posicion de reposo ó de partida y en oposicion al estrabismo paralítico, se designa éste con el nombre de *concomitante*. Esta denominacion quiere decir que el ojo bizco acompaña todos los movimientos del ojo sano, mientras que esto en el estrabismo paralítico no es posible en la parte respectiva del campo de mirada. La diferencia principal consiste en que en el estrabismo concomitante la bizquera pasa de un ojo al otro. Otros puntos de diferencia son la vista doble y el aumento de distancia de las imágenes dobles en el sentido de la direccion del músculo paralizado. Tambien es casi normal en el estrabismo concomitante la extension del campo de mirada, mientras que en el paralítico es reducida correspondientemente.

§ 101. Para determinar el grado de estrabismo, nos servimos generalmente de una medida lineal. Se tapa el ojo que fija, y se sujeta mientras el ojo bizco se fija en un objeto, una cinta milimétrica, de tal manera en el borde del párpado inferior, que una division viene á estar debajo del centro de la pupila.

Se quita la mano que tapaba el ojo normal, y como entonces se manifiesta la desviacion del ojo bizco, se lee la division sobre la cual se ve el centro de la pupila, y así se tiene la medida lineal de la desviacion. En lugar del centro de la pupila puede aprovecharse tambien el borde de la córnea del mismo lado.

Alfredo Graefe mide al mismo tiempo el límite de movilidad hácia fuera y adentro. En una escala horizontal, un punto indica

la posicion de la comisura externa del párpado (*c*), desde este punto se practican todas las mediciones, primero la situacion del borde externo de la córnea (*a*) en el grado externo de la abduccion, luego en la posicion media (*m*), despues en la posicion estrábica (*s*), y finalmente en el grado extremo de aduccion (*i*). El grado de estrabismo resulta de la ecuacion $cs - cm = m - s$; *ai* sería la medida linear de todo el movimiento horizontal del ojo. Si *c* coincidiera con *a*, serían idénticos *ai* y *ci*. Si *a* viene á estar más allá de *c*, $ai = ci$, sería aumentado el trecho del diámetro horizontal de la córnea que está más allá de la comisura externa, y cuya extension es fácil de apreciar. El grado de abduccion sería *am* y el de aduccion *mi*; $ai - am$ sería entonces toda la línea del movimiento lateral. Con *as* y é *is* se designan las medidas de la aduccion y abduccion, tomando la posicion de estrabismo como posicion de partida.

Si de esta manera se mide la cuerda del arco de torsion, puede averiguarse tambien por medio del perímetro el ángulo de estrabismo, es decir, el ángulo que forman los ejes visuales de ambos ojos. La cabeza del bizco se sujeta por medio del sostenedor de la barba ó de una planchita dentaria, de modo que el centro de rotacion del ojo bizco se encuentre en el centro del arco perimétrico, El ojo sano mira por encima del arco hácia un punto muy distante. El observador pasa una bujía encendida á lo largo del arco perimétrico, y el punto en que percibe el reflejo de la luz en el centro de la córnea, indica el ángulo del estrabismo. Cuando el ojo estrábico tiene al mismo tiempo una desviacion vertical, se coloca el arco primitivo en la direccion correspondiente, y así se mide simultáneamente el grado de la desviacion vertical. De esta manera se obtiene la desviacion total, pero tambien hay que tener en cuenta el ángulo γ. Si este es positivo y la desviacion divergente debe restarse su magnitud, y si la desviacion es convergente, debe sumarse el ángulo, y viceversa cuando el ángulo es negativo. Para determinarlo se hace fijar á un ojo un objeto en el circuito del arco perimétrico, y se pasa una llama por el arco de la misma manera que para determinar el ángulo del estrabismo. La division del arco en que se percibe el reflejo exactamente en el centro de la córnea del ojo investigado, da el ángulo γ.

§ 102. El motivo que hace solicitar la asistencia médica á los estrábicos, es la desfiguracion más ó menos grande que el defecto produce en el semblante.

El tratamiento consiste, por un lado, en prevenir en los niños el desarrollo del estrabismo por el uso de las lentes correspondientes, y por otro lado en remediarlo cuando ya existe, sea por recursos ópticos, sea por la vía operatoria. Ademas de tener en cuenta las enfermedades predisponentes, hay que practicar en los niños el examen de la refraccion, que se hace mejor con ayuda del oftalmoscopio, tratándose principalmente de averiguar el grado de la hipermetropía, puesto que la miopía se observa sólo excepcionalmente.

El recurso más recomendable para prevenir el desarrollo ulterior del estrabismo incipiente, es la correccion cabal de la hipermetropía. Mas aun cuando el estrabismo convergente está completamente desarrollado, hay que probar por algun tiempo el tratamiento por medio de las lentes en combinacion con prismas aductores hasta 4°. La mayor probabilidad de curacion por este sistema ofrece el estrabismo periódico, y la menor el que ha persistido ya mucho tiempo con desviacion constante. Para disminuir la acomodacion se ha recomendado tambien la instilacion metódica de fisostigmina (1 por 100) y de pilocarpina (4 por 100) en el saco conjuntival, sobre todo cuando el llevar anteojos ofrece dificultades, como sucede en los niños. En el tratamiento del estrabismo divergente de los míopes hay que emplear lentes cóncavas combinadas con los prismas. Cuando por causa de la miopía se desarrolla estrabismo convergente, debe aconsejarse que se trabaje á gran distancia, usando para el caso lentes cóncavas.

Los ejercicios de vision con el ojo bizco, no tienen importancia alguna para la curacion del estrabismo, pero sirven para practicar ó conservar la vision con la mácula. Para este objeto, basta practicar cada dia media hora ejercicios de lectura ó usar el ojo bizco exclusivamente. Tambien se emplean para la curacion del estrabismo los ejercicios con el estereoscopio para remediar la posicion viciosa por la necesidad de ver con los dos ojos.

§ 103. En los más de los casos, sin embargo, resulta necesaria la intervencion operatoria para restablecer el equilibrio, siendo el método principal que se emplea para este objeto, la retropulsion del músculo que produce la anomalía, recurriéndose al avanzamiento del músculo debilitado tan sólo en circunstancias especiales.

Si el grado del estrabismo es de 3 $^1/_2$ á 5 mm, basta la simple retropulsion; pero si el grado es menor ó mayor, hay que modificar

el proceder operatorio, debiendo aplicarse una sutura conjuntival ó varias, las cuales, anudadas más ó menos estrechamente, pueden quedar puestas por algun tiempo. En el segundo caso, hay que practicar la operacion en ambos ojos. El efecto de la operacion puede aumentarse aún, desprendiendo extensamente las relaciones laterales del músculo con la cápsula de Tenon.

En el estrabismo convergente de los míopes, debe medirse la correccion de la desviacion, sobre todo con respecto á la vision de cerca, y en estos casos, el efecto de la operacion puede considerarse como muy seguro. En ciertas circunstancias, puede conseguirse por el uso de lentes cóncavas y prismáticas, una posicion de convergencia que ha sido insuficiente despues de la operacion. Si al mismo tiempo existe estrabismo convergente para la vision lejana y divergente para la cercana, resulta el caso poco apropiado para una intervencion operatoria, sólo que muchas veces las imágenes dobles molestan al enfermo de tal manera, que conviene remediar la convergencia, aunque para la vista cercana resulte un aumento de divergencia.

Despues de practicarse la operacion, debe averiguarse siempre el efecto de la misma con respecto á la posicion para la vista próxima y lejana, así como en cuanto á la movilidad del ojo; porque hay que tener en cuenta condiciones que es casi imposible determinar previamente, como v. g., el grado de retraccion del tendon desprendido y la potencia elástica del músculo antagonista. La cuestion de la edad á que se ha de operar en los niños, no puede resolverse en términos generales, pues hay que observar primero durante algun tiempo el efecto de las lentes sobre el estrabismo; la necesidad de obtener bases fijas para la ejecucion de la estrabotomía por un examen exacto, tiene su límite en el insuficiente desarrollo intelectual. Con todo, puede fijarse como límite general inferior la edad de cinco años.

En cuanto al éxito de la operacion, se distingue entre el inmediato y el definitivo. El primero, suele aumentar hasta el tercer dia, para disminuir despues un poco. En el tratamiento consecutivo, son muy convenientes los ejercicios estereoscópicos. Sin embargo, es relativamente raro que se consiga la vision binocular perfecta, y sobre todo, no se logra cuando el ojo estrábico presentaba una disminucion grande de la agudeza visual v. g., hasta $\frac{1}{20}$. Tambien en el caso de confundirse las impresiones centrales, puede resultar falta de percepcion, de profundidad y deficiencia de ab-

duccion y aduccion. El efecto de la operacion debe considerarse, pues, en lo esencial como cosmético. Cuando no se ha calculado bien el efecto probable de la estrabotomía ó no se la ha practicado cuidadosamente, el estrabismo queda sin mejorar ó cambia de direccion, ó bien se presentan por mucho tiempo de una manera molesta imágenes dobles correspondientes á la accion del músculo retropulsado. Sin embargo, hay que hacer constar que en muchos de estos casos, la culpa no es del operador ó á lo más en un grado mínimo, sino que se trata de circunstancias cuyo verdadero alcance es imposible determinar de antemano.

Con respecto de la técnica de la estrabotomía, basta decir que desprendemos el tendon del músculo exactamente en su punto de insercion en la esclerótica, dejando intactas las relaciones laterales del músculo con la cápsula de Tenon, y que la operacion ha de practicarse con todas las precauciones antisépticas.

El campo operatorio se hace todo lo accesible que se pueda por la aplicacion de un blefarostato que consta de dos ramas de movimiento de resorte que pueden fijarse á la distancia que se quiera por medio de un travesaño con tornillo. En el momento de aplicar este instrumento, se abre el tornillo, se acercan las ramas horizontalmente la una á la otra y separa ligeramente el párpado superior del globo ocular para introducir una de las ramas en la parte superior del saco conjuntival, luego se hace lo mismo en el párpado inferior, se separan las ramas del instrumento y se fijan en la distancia apetecida por medio del tornillo.

El operador se coloca detrás del enfermo cuando se trata del desprendimiento del tendon de los músculos asociados para el movimiento hácia la izquierda, y por delante, si se trata de los músculos asociados para el movimiento á la derecha. Conviene cloroformizar á los enfermos sensibles; cuando esto no parece necesario, se hace mirar al enfermo hácia el lado opuesto del en que se ha de practicar la operacion (véase fig. 31). Cuando está anestesiado, es necesario generalmente fijar el ojo en la direccion deseable por medio de unas pinzas.

El primer tiempo de la operacion consiste en la práctica de la incision de la conjuntiva. Con una pinza de erina, tenida en la mano izquierda á manera de pluma, se coge en la direccion del meridiano horizontal de la córnea á distancia de 1 ó 2 mm del borde de la misma un pliegue de la conjuntiva, y se hace delante del mismo una incision horizontal ó vertical con unas tijeras curvas

finas de puntas redondeadas, que se cogen con la mano derecha y se aplican al ojo por su lado cóncavo; por medio de cortes pequeños se dividen las uniones de la conjuntiva con la esclerótica en este punto, hasta más allá de la insercion del músculo. En el segundo tiempo, se introduce en la incision un gancho abotonado encorvado en ángulo recto, mientras la mano izquierda levanta el pliegue con las pinzas para abrir todo lo posible la incision con-

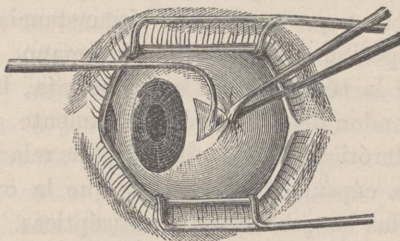


FIGURA 31.

juntival. El gancho se aplica en direccion opuesta al operador, de tal manera, que su situacion corresponda á la insercion del tendon, y luego se introduce entre ésta y la esclerótica por un movimiento hácia atras y luego hácia el operador, hácia arriba ó hácia abajo. En el tercer acto, se quitan las pinzas, se coge el gancho con la mano izquierda, se pone tirante la insercion del tendon y se le desprende cuidadósamente de la esclerótica por medio de las tijeras de un extremo al otro. Segun otro proceder, se abre en el segundo tiempo las pinzas á 7 ú 8 mm en direccion vertical, se coge el tendon y se separa su insercion con las tijeras, introduciéndose el gancho tan sólo para comprobar si el desprendimiento ha sido completo. La herida conjuntival se sutura con seda en sentido horizontal ó vertical (esto último cuando la incision ha resultado algo grande) con ayuda de un porta-agujas. Cuando se ha desprendido el tendon del recto interno, debe practicarse la sutura con regularidad, porque al retraerse la conjuntiva, se retrae tambien la carúncula lagrimal, lo que produce un efecto desfigurante.

Del efecto del desprendimiento del tendon debe convencerse el operador, haciendo mirar al operado en la direccion correspondiente, enterándose así de la limitacion relativa de la motilidad y comprobando la posicion. Si no se hubiera conseguido la limitacion esperada, habría de introducirse otra vez el gancho para desprender los hacecillos que hubieran quedado intactos, como puede suce-

der, ya que á veces su disposicion es irregular. Si á pesar de esto, el resultado no fuera el apetecido, habría que separar tambien las relaciones laterales de la insercion introduciendo otra vez la tijera. Un efecto excesivo puede neutralizarse por la aplicacion de varias suturas conjuntivales.

Despues de la operacion se aplica un vendaje oclusivo antiséptico y se le deja por veinticuatro horas. Para evitar todo estímulo exterior de movimientos oculares y acelerar así la curacion, parece conveniente vendar tambien el ojo no operado. Si el efecto de la operacion no exige más que una correccion insignificante, se puede obtener ésta á veces en los dos ó tres dias siguientes haciendo tomar al ojo operado una posicion que aumente ó disminuya la retraccion del tendon. A veces se retarda la curacion á causa de una hemorragia submucosa ó en la cápsula de Tenon, y tambien se ha observado la inflamacion flegmonosa del tejido celular de la órbita y del ojo, á consecuencia de una infeccion séptica. Otras veces se presenta una ligera proliferacion de tejido de granulacion en aquellos casos en que la conjuntiva no cubre bastante. Por regla general, la curacion está terminada en cuatro ó cinco dias. Segun el caso, se quitan las suturas ya á las veinticuatro horas ó se dejan por más tiempo, ó áun se colocan otras nuevas. En el tratamiento consecutivo resulta á veces necesario, prescindiendo de los ejercicios estereoscópicos prolongados, el uso de lentes convexas, cóncavas y prismáticas ó de combinaciones de las dos clases.

§ 105. El adelantamiento de la insercion del músculo recto interno ó externo, es de una aplicacion mucho más limitada. Los casos en que se trata de una reduccion considerable de la movilidad hácia adentro, y en que al mismo tiempo el desprendimiento del tendon del músculo antagonista ha producido poco efecto, parecen especialmente apropiados, pero tambien aquellos en que el efecto de la retropulsion ha sido excesivo, originando un estrabismo secundario opuesto; condiciones parecidas pueden existir á consecuencia de traumatismos que han dado lugar á desgarros ó avulsiones de un tendon y destrucciones de sustancia muscular.

Para el adelantamiento debe practicarse la incision de la conjuntiva en el punto y correspondiente á la extension de la insercion muscular, por lo tanto, á distancia de 8 á 10 mm del borde de la córnea y de longitud igual, para tener suficiente conjuntiva para la suturacion del tendon. La conjuntiva se desprende con pequeños cortes inmediatamente sobre la esclerótica, hasta la proximidad

del borde corneal y en un extremo de la insercion se incinde la invaginacion de la cápsula de Tenon. Despues de aplicarse el gancho detrás del tendon, como se hace en la retropulsion, se pasan desde el borde superior é inferior de la insercion, de dos á cuatro suturas por cada lado á través del tendon, y se ligan sujetando el gancho con la mano izquierda. Luego se separa el tendon, se pasan las agujas de detrás hácia adelante á través de la conjuntiva, cerca del borde de la córnea, y se ligan. Cuando se trata de estrabismo secundario, así como de contractura antagonista, se deja largo un extremo del hilo, se lo lleva en la direccion correspondiente al músculo adelantado, todo lo posible sobre un rollo de emplasto adhesivo aplicado á la sien, ó bien al dorso de la nariz, y se le fija por medio de tiras de emplasto adhesivo. Tambien la incision de la conjuntiva se cierra por medio de suturas.

§ 106. Al hablar del tratamiento de las parálisis de los músculos oculares (§ 83), se ha hecho mencion de una retro y anteposicion, no solamente de los músculos rectos externo é interno, sino tambien del superior é inferior. En la operacion de estos últimos músculos hay que tener en cuenta que el tendon del recto superior debe buscarse en la continuacion del meridiano vertical de la córnea y del recto inferior, á la distancia de 1 mm de éste hácia la nariz.

PARTE PATOLÓGICO CLÍNICA.

§ 107. La exposicion de las afecciones de las partes externas é internas del ojo, de sus órganos de proteccion y aparatos accesorios, debe fundarse en la clasificacion anatómica; pero no puede desconocerse que el cuadro clínico sale muchas veces del marco de una rigurosa division anatómica de los tejidos, de lo que resultan dificultades para la interpretacion correcta del punto de partida de la afeccion. En la gran mayoría de las enfermedades del ojo, se hallan afectadas simultánea ó sucesivamente partes distintas, si bien por su posicion ó su estructura anatómica pertenezcan juntas, como la conjuntiva en las afecciones palpebrales ó el nervio óptico en las afecciones de la retina. Exigen, pues, una consideracion detenida el asiento, la forma y el curso de la afeccion, los trastornos funcionales y subjetivos y el resultado de la exploracion general. Las afirmaciones de los enfermos tienen poca importancia, y muchas veces pueden inducir en errores diagnósticos, de modo que exigen una comprobacion cuidadosa por el examen esmerado del estado presente.

I. — Las afecciones de la órbita.

§ 108. Como afecciones de la órbita han de considerarse las de las paredes óseas. de los vasos, del tejido celular y de la cápsula de Tenon. Los demas tejidos que componen el contenido de la órbita merecen la atencion por cuanto toda afeccion que reduce el espacio de la cavidad, provoca fenómenos comunes determinados.

Como fenómeno principal preséntase el cambio de posicion de aquella parte que no solamente ofrece mayor volumen, sino más fácil dislocabilidad, á saber, el globo ocular: éste puede sufrir lo mismo una dislocacion hácia adelante que hácia los lados, y áun puede cambiar su posicion en ambos sentidos á la vez (exoftalmo ó propulsion).

En la dislocacion hácia adelante obra una presion uniforme en una parte determinada de la órbita, mientras que en la dislocacion lateral la causa debe buscarse en el lado opuesto á la direccion de la dislocacion. La primera es causada por afecciones que se desarrollan dentro del cono muscular y en la profundidad de la órbita, y la última es debida á causas situadas más á fuera y más adelante.

Una dislocacion hácia adelante se distingue por la comparacion de la situacion de ambos ojos mirados de lado, y una dislocacion lateral por la comparacion de la actitud mútua de los dos ojos.

Para apreciar aproximadamente el grado de dislocacion hácia adelante, podemos valernos de una escala doble (véase párrafo 38).

Hágase mirar al enfermo á gran distancia, aplíquese el extremo de la escala al borde óseo correspondiente á la comisura externa de los párpados, y figúrese trazada una normal sobre la regla desde el vértice de la córnea. La distancia averiguada de este modo, da el grado de la dislocacion. Para la medicion más exacta se han construido instrumentos especiales (*exoftalmómetros*) cuyo principio descansa en el empleo de una regla con division milimétrica provista de pasadores que se dirigen hácia el vértice de la córnea. Se ha encontrado que la prominencia normal varía entre 0 y 5 mm, mientras que la anormal puede extenderse de — 0 hasta + 12 mm y más.

No tenemos límite fisiológico para la apreciacion, como tampoco podemos fiarnos siempre de la medicion comparada de los dos ojos, puesto que estos tambien presentan á veces diferencias fisiológicas.

§ 109. El ojo sufre no solamente un cambio de posicion, sino tambien de la refraccion que se hace hipermetrópica por la compresion que obra en sentido aplanador, ó bien astigmática cuando esta presion obra en una sola direccion. Tambien las demás partes de la órbita se hallan expuestas á sufrir anomalías á consecuencia de una compresion, distension ó propagacion de procesos inflamatorios.

Las partes óseas sufren un desgaste con abertura de las cavidades vecinas, y la cápsula ocular un hundimiento en un punto ú otro que en la imágen oftalmoscópica puede simular un desprendimiento de la retina. El nervio óptico enferma en forma de una alteracion perceptible mediante el oftalmoscopio, una inflamacion ó atrofia más ó menos intensa; los vasos del ojo, de la órbita y partes vecinas,

presentan un atascamiento de la corriente venosa, los músculos, los nervios motores y sensitivos sufren una compresion, son invadidos de afecciones inflamatorias ó infiltrados de elementos de tumores.

Así es que en las afecciones de la órbita se observan frecuentemente varios trastornos funcionales y fenómenos morbosos que, ora se manifiestan todos, ora solamente en parte, como, por ejemplo, la disminucion de la agudeza visual, alteracion de la percepcion de colores, mengua del campo visual, aparicion de imágenes dobles, gran dilatacion visible exteriormente de los vasos de los párpados y de la mucosa, infiltracion serosa y entumecimiento de la misma, así como del tejido celular de la órbita, congestion venosa del fondo del ojo, perceptible con el oftalmoscopio, y en algunos casos, focos morbosos de la coroides á consecuencia de esta congestion, ó en correspondencia con el punto del globo ocular donde le comprime un tumor ó bien derrame entre la retina y la coroides, luego anestesia del segmento anterior, sobre todo de la córnea y dolores neurálgicos intensos en el campo de ramificacion del nervio trigémino.

Cuando la dislocacion del globo ha alcanzado un grado considerable, resulta deficiente tambien la oclusion palpebral y se desarrolla el estado de lagoftalmos ; la córnea ya no está cubierta de los párpados, desarrollándose á consecuencia de esto pérdidas ó proliferaciones de epitelio, procesos ulcerosos ó rápida disgregacion de todo el tejido.

Muchas veces se presenta, pues, como problema más urgente el de prevenir estas consecuencias funestas para la córnea y de limitar en lo posible las ya originadas.

No siempre la afeccion de la órbita va acompañada de una dislocacion del globo; sobre todo al principio puede manifestarse tan sólo una alteracion funcional de una parte del contenido de la órbita, v. g., de un músculo. Tanto más importante es el resultado del examen de la agudeza visual y de los movimientos oculares, así como la investigacion oftalmoscópica para apreciar el asiento y tambien el grado de las afecciones.

Otros medios diagnósticos son la *palpacion* de la órbita y el *desplazamiento* del globo ocular. La palpacion se hace primero á lo largo de los bordes orbitarios, la de las paredes de la órbita, y la de esta misma por la introduccion gradual y avanzamiento del índice ó meñique entre el borde orbitario y el globo, sea con inva-

ginacion del párpado, sea desde el fondo del saco conjuntival. El dolor que produce este último método de exploracion hace indispensable la anestesia. En la gran mayoría de los casos la palpacion da suficiente luz sobre la resistencia, extension y situacion de los puntos afectados.

En circunstancias normales es posible cierto grado de retropulsion del globo ocular en la órbita, y en condiciones patológicas tan sólo cuando se trata de alteraciones que permiten una disminucion de su volumen por medio de la compresion, como sucede en los tumores que contienen mucha sangre. El grado de resistencia que se opone á la retropulsion depende á su vez de la consistencia que ofrece la alteracion morbosa. Para examinar la dislocabilidad del globo se hace al enfermo cerrar los párpados, se colocan los pulgares de ambas manos sobre el polo anterior del globo ocular, mientras los demas dedos se apoyan en la frente y la sien, y se ejerce una compresion en el sentido de delante hácia atrás. La dislocabilidad lateral, horizontal ó vertical hácia arriba ó abajo se hace constar cogiendo el ojo con los párpados cerrados entre el pulgar y el índice é intentando un movimiento de vaiven.

§ 110. La forma de las paredes óseas de la órbita ofrece mucha variabilidad, dependiente de diferencias individuales, sexuales y nacionales, pero en general, resulta una pirámide cuadrilátera, teniendo por base la entrada de la órbita. A consecuencia de la atrofia ó pérdida del globo, la órbita no se reduce por todos sus lados, sino tan sólo en el sentido vertical, de modo que la abertura se presenta estirada en el sentido latitudinal á modo de hendidura.

Tambien el grosor de las paredes óseas varía en estado normal, presentándose un adelgazamiento unilateral como fenómeno parcial de una trofoneurosis de la cara, y en la atrofia de los huesos craneanos, la anostosis, cuyas causas son todavía desconocidas, se afectan tambien los puntos de la órbita ósea, que ya en el estado fisiológico son más delgados, como, por ejemplo, la parte orbitaria del frontal.

La *leontiasis ósea*, en la cual, como en la atrofia ósea á consecuencia de la trofonurosis, están interesadas tambien las partes blandas de la cara, afecta el armazon óseo de las órbitas como de toda la cara y cráneo en general.

La distension de las cavidades vecinas produce prominencia de las paredes óseas correspondientes de la órbita y las consiguientes dislocaciones de su contenido. Más frecuentes son las acumulacio-

nes serosas y purulentas de los senos frontales, las hidropesías y empiemas, las que se acompañan de fenómenos por parte de la órbita. En la mitad de estos casos se presenta el exoftalmo, á veces como primer síntoma, que á la verdad puede depender de la prominencia de la pared orbitaria, pero tambien en el curso ulterior de la afeccion, de la rotura de la hidropesía ó empiema en la cavidad orbitaria. La dislocacion del ojo se dirige hácia abajo y adelante ó áun hácia afuera, siendo generalmente conservada la movilidad ; á veces hay al principio de la afeccion sin exoftalmo diplopia en el sentido de un trastorno funcional del músculo oblicuo superior ; la agudeza visual suele quedar intacta, menguándose tan sólo cuando despues se desarrollan fenómenos cerebrales.

En la hidropesía, un tumor cístico penetra por el punto de sutura, entre la parte orbitaria del frontal y lagrimal ; para el diagnóstico hay que tener en cuenta la situacion y blandura del tumor y el borde óseo agudo como límite.

En el empiema, son importantes para el diagnóstico los fenómenos inflamatorios propagados al ojo y á las cubiertas externas del mismo, prescindiendo de los fenómenos generales febriles. El sitio preferente del absceso es la parte inferior de la frente, una abertura fistulosa sobre el ángulo interno ó correspondiente al mismo. Ademas, hay que tomar en consideracion el exoftalmo y la existencia de una comunicacion entre el seno frontal y la nariz ; pues espontáneamente ó por compresion del orificio fistuloso, se produce la salida de un contenido generalmente fétido en la nariz ó se encuentra aire en el absceso. En el curso ulterior el flujo toma un carácter más bien mocoseroso, y el conducto fistuloso se extiende muchas veces más hácia atrás de la órbita.

El tratamiento consiste en ambas afecciones en el restablecimiento de la salida libre hácia la nariz, y en ciertos casos en la abertura del seno frontal, y pertenece al campo de la cirugía.

La hidropesía y el empiema del seno maxilar producen rara vez la dislocacion del ojo hácia arriba que podría esperarse; antes bien provocan inflamaciones intensas en la órbita.

§ 111. Tambien las *lesiones* de las paredes óseas de la órbita tienen más interes quirúrgico, debiendo mencionarse en primer término las fisuras y fracturas de la pared superior, concomitantes ó consecutivas de la accion de un agente obtuso sobre el cráneo, y más frecuentemente de una caida de cabeza. La fractura propagada se combina casi siempre, en unos 90 por 100 de los casos, con frac-

tura de la base (fig. 32), y por esto suelen presentarse en primer término los fenómenos cerebrales generales; la fractura indirecta aislada se observa raras veces.

La direccion de la fisura y fractura es sagital, transversal y diagonal, siendo propios de la misma tambien los desprendimientos de pequeñas astillas, de bordes agudos, de forma irregular, del tamaño de lentejas y completamente aisladas. De este modo puede resultar un verdadero defecto, por el cual penetra en la cavidad craneana á modo de hongo, tejido adiposo de la órbita infiltrado de sangre. A veces no hay más que una sola hendidura estrecha, como en la figura 32, presentando en un punto una bifurcacion; otras veces la pared superior ofrece una red de fisuras coherentes, ó bien

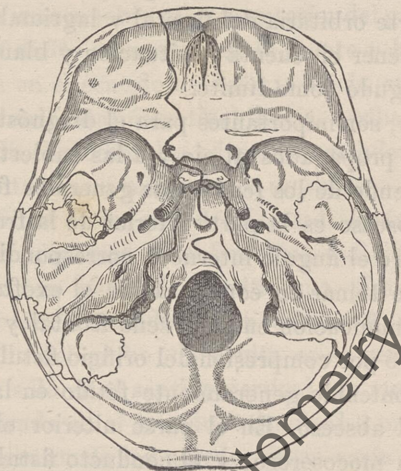


FIGURA 32.

la afeccion existe en los dos lados. Muchas veces hay que quitar cuidadosamente el periostio en la autopsia para descubrir la fisura fina del techo de la órbita. En algunos casos encuéntranse hemorragias bajo el periostio, en el tejido adiposo y entre las vainas del nervio óptico. El tejido adiposo consta de dos capas cónicas superpuestas, una periférica, entre el periostio orbitario y los músculos, y otra central, entre éstos y el nervio óptico. Ambas se hallan separadas unas de otras y de su vecindad por laminillas finas de tejido conjuntivo. Un derrame sanguíneo en la parte central, cuando la presion no es muy elevada, puede limitarse á ésta, produciendo á lo más un exoftalmo ligero: un derrame en la parte pe-

riférica, de cantidad suficiente, llega ya al cabo de pocas horas, doce á más tardar, bajo la conjuntiva del globo y de los párpados, infiltrando la fascia tarso-orbitaria, y puede, por lo tanto, considerarse como signo visible de la existencia de una fisura.

Otro fenómeno es la ceguera unilateral con subsiguiente atrofia del nervio óptico, afectando casi exclusivamente el ojo correspondiente al lado vulnerado del cráneo. Prescindiendo de los derrames sanguíneos en la vaina del nervio óptico, encuéntranse á menudo fracturas de las paredes del canal óptico (véase fig. 32). La parálisis del nervio abducente no es un fenómeno raro, mientras que lo es mucho la del motor ocular comun, y á veces parece que se presentan sólo unos cuantos dias despues de verificarse la lesion, debiendo considerarse como causas anatomo-patológicas las hemorragias y las irritaciones secundarias localizadas de las meninges. Acerca de la produccion de un aneurisma arterio venoso, véase el párrafo 115.

El pronóstico de las fracturas de la base del cráneo con participacion del techo de la órbita, es dudoso en cuanto á la conservacion de la vida, y el tratamiento es el quirúrgico general.

Las fracturas directas de la pared superior de la órbita interesan unas veces el borde superior de la órbita y otras no.

Las primeras son producidas por una fuerza considerable, como proyectiles, sablazos, caida de gran altura sobre ángulos agudos; generalmente se observa gran dislocabilidad de los fragmentos óseos, y sobrevienen los mismos fenómenos cerebrales que en las fracturas indirectas, ademas de hemorragias en la órbita y vulneraciones de las partes blandas. El pronóstico es favorable.

En las fracturas directas aisladas de la pared superior se trata generalmente de golpes con cuerpos más ó menos puntiagudos, como estoques, espadas, palos, etc. El objeto vulnerante sigue su camino á través de las partes blandas, en direccion de adelante abajo hácia atrás y arriba, ureferentemente en la region del ángulo interno, escapando generalmente el ojo. Las lesiones por proyectiles se hacen en las direcciones más diferentes.

Son frecuentes los fenómenos cerebrales dependientes de la extension en que ha sido vulnerado el órgano: muerte rápida, caida repentina sin conocimiento, ó bien nada particular al principio, presentándose luego somnolencia, vértigo, hemiplegia, delirios y muerte, á consecuencia de supuraciones secundarias de la sustancia cerebral ó de meningitis.

En estos últimos casos precisamente es indispensable una observacion exactísima, una anamnesia esmerada y la averiguacion del punto exacto de la herida. La exploracion mediante la sonda es inútil y hasta peligrosa, sobre todo porque facilita la infeccion, y por esto debe desaconsejarse. Hay que aplicar todo lo pronto posible un vendaje antiséptico y prescribir el decúbito horizontal, con perfecto reposo mental y corporal.

Las fracturas de la pared inferior de la órbita no son casi nunca lesiones independientes, sino que se presentan como fenómenos parciales de lesiones del malar y del maxilar superior, originándose indirectamente por la accion intensa de un agente obtuso y directamente por proyectiles, dependiendo de la direccion de la trayectoría la diferencia de los demas síntomas ; si es sagital, hay al mismo tiempo destruccion del globo y vulneracion de la base del cráneo; si es con elevacion, resulta lesion de la pared superior de la órbita y del cerebro; si es transversal, hay fracturas por ambos lados con rozamiento ó contusion del ojo. Un fenómeno frecuente es la anestesia del nervio infraorbitario, existiendo probablemente al mismo tiempo hemorragias en la órbita y en el seno maxilar.

Las fracturas de la pared externa, que se distinguen fácilmente por las propiedades generales de la fractura, son indirectas ó directas. Un agente romo hiere el pómulo, produce la rotura ó dislocacion de todo el hueso hácia atrás, y al mismo tiempo la fractura de la pared inferior de la órbita, con anestesia del nervio infraorbital. En las lesiones por balazo, que son vulneraciones directas, depende de la direccion que lleva el proyectil, si al mismo tiempo quedan heridas las demas paredes de la órbita y el globo mismo. Aquella queda intacta, vulnerándose tan sólo la pared externa cuando el proyectil toca dicha pared en un ángulo muy obtuso. Si la direccion es menos oblicua, el ojo es destruido, es decir, dislacerado y arrancado de sus enlaces. Cuando la direccion es exactamente transversal, el proyectil puede perforar las cuatro paredes laterales, saliendo por el lado opuesto. En los más de los casos la trayectoría sigue la direccion de fuera y atrás hácia delante y la línea media con elevacion ó descenso ; la bala sale por la otra órbita, poco más ó menos á igual altura que el orificio de entrada de la herida, ó un poco más alto, con destruccion simultánea del borde superior de la órbita, ó bien penetra por descenso de la trayectoría en el maxilar superior del lado opuesto.

En la órbita puede haber hemorragias graves por semejantes le-

siones, acompañadas de la destruccion de músculos ó de los nervios musculares y sensitivos. La causa más frecuente de alteraciones de la vision en semejantes lesiones, es la dislaceracion de la coroides en el punto del ojo tocado por el proyectil.

Las fracturas de la pared interna de la órbita se originan secundariamente en las fracturas del nasal y de la apófisis nasal del maxilar superior indirectamente por un agente obtuso, como la caida sobre el hueso nasal, mientras que las directas son debidas á proyectiles, á caidas y á golpes ó choques. La comunicacion de las cavidades nasal y orbitaria creada por semejante fractura se manifiesta por la entrada de aire en el tejido conjuntivo de la órbita y los párpados en el exoftalmo causado por este enfisema y en la crepitacion especial que se nota al palpar la region. A veces el enfisema no se produce sino algun tiempo despues de la lesion por esfuerzos de sonarse, como tambien puede reconocerse un aumento de enfisema y del exoftalmo cuando se expira fuertemente teniendo la nariz y la boca tapadas. Raras veces sucede que un enfisema se desarrolle por una comunicacion de las paredes orbitarias con otros senos que contienen aire, v. g., el maxilar y el frontal.

El tratamiento consiste en aplicar un vendaje y tratar las complicaciones segun las reglas de la cirugía, dando en el enfisema el consejo de evitar los fuertes movimientos de expiracion.

§ 112. Las inflamaciones del periostio se presentan en forma más ó menos aguda y purulenta despues de lesiones y á consecuencia de afecciones óseas circunscritas de la órbita, ó son fenómenos parciales de inflamaciones purulentas que existen en la vecindad de la órbita ó bien afeccion concomitante de una inflamacion flegmonosa del tejido celular de la órbita. Ha de quedar en suspenso hasta qué punto deben considerarse como reumáticas las inflamaciones que se presenten sin causas manifiestas.

La inflamacion crónica debe considerarse las más de las veces como debida á sífilis y como gomosa, sobre todo en los adultos, y á consecuencia de la misma puede desarrollarse una necrosis lo mismo que despues de la inflamacion aguda y de las fracturas.

El diagnóstico se funda principalmente en la tumefaccion edematosa de los párpados, que se desarrolla pronto en las inflamaciones agudas, como tambien el exoftalmo, en el resultado de la palpacion, la sensibilidad, la fluctuacion y á veces el engrosamiento circunscrito, así como en las circunstancias etiológicas. De estas depende tambien el tratamiento, que consistirá en incisiones

para dar salida al pus, á cuyo objeto se introduce luego un tubo delgado de desagüe, extraccion de los fragmentos de huesos necrosados y el uso de los medicamentos antisifilíticos.

La inflamacion del tejido óseo, *ostitis*, la se desarrolla en la forma de ostitis rarificante con formacion de abundante tejido de granulacion y rápida descomposicion caseosa purulenta, procesos que han de contarse entre los tuberculosos ó escrofulosos, y cuya consecuencia es la *cáries*. Los individuos que enferman de esta afeccion son casi todos niños y jóvenes, siendo la parte principalmente invadida los bordes de la órbita y sus paredes superior y exterior, desde donde el mal se propaga bastantes veces á los huesos vecinos de la cara. Tambien en otros puntos del cráneo ó en otros huesos del cuerpo encuéntranse frecuentemente destrucciones caseosas ó cicatrices de las mismas.

La cáries de los bordes de la órbita tiene por consecuencia la cicatrizacion de la piel del párpado superior ó inferior, terminando con el acortamiento de presion profunda é inversion, de modo que se hace necesaria una operacion blefaroplástica para cubrir suficientemente el ojo y remediar la desfiguracion. En el hueso mismo se descubre por la palpacion un defecto irregular más ó menos grande.

Las afecciones de las paredes son á veces bilaterales, conduciendo á aberturas fistulosas en un punto ú otro de los párpados con retraccion de los mismos; el factor causal de las fístulas se descubre por medio de la sonda. En los casos intensos, sobre todo en su curso ulterior, resultan dislocaciones del globo, si bien poco considerables. Más frecuentes son las alteraciones de la motilidad y la participacion del nervio óptico por inflamacion ó atrofia. Esta es debida probablemente á la circunstancia de añadirse al proceso carioso un engrosamiento óseo más ó menos difuso por una periostitis osificante que interesa tambien la region del agujero óptico. La inflamacion del nervio óptico resulta de la propagacion del proceso supuratorio á sus envolturas, como tambien existe el peligro de una meningitis por la participacion del techo de la órbita.

Al principio de la afeccion es importante para el tratamiento distinguirla de una periostitis gomosa; por esto en casos dudosos conviene usar por vía de ensayo los remedios antisifilíticos, siendo sobre todo notable el efecto del ioduro potásico.

El pronóstico depende, sobre todo, del estado del nervio óptico; si existe ya el proceso atrófico, entonces la conservacion de cierto

grado de poder visual depende esencialmente de si se logra detener el progreso de la atrofia. El tratamiento de los puntos cariosos se hace segun los principios de la cirugía, quitándose las partes afectadas por medio de la cucharilla cortante ó del escoplo. Para el tratamiento consecutivo se aconseja el uso del iodoformo en forma de bastoncillos que se introducen en la herida.

§ 113. Las *hernias cerebrales*, meningocele y encefalocele, son tumores císticos que penetran en una ó en ambas órbitas, resaltando á veces mucho sobre el plano de la cara. El orificio herniario es un defecto entre los huesos etmoides, frontal y nasal, penetrando las partes laterales en el interior de la órbita por un defecto óseo correspondiente al hueso lagrimal y la apófisis frontal del maxilar superior.

O bien el canal penetra en el orificio herniario por un hueco de la pared interna de la órbita correspondiente á la union de los huesos etmoides, frontal y lagrimal; en este caso la mayor parte del tumor suele hallarse en la órbita. En los casos dudosos, sobre todo para el diagnóstico diferencial de quistes dermoides, es lícita una puncion cautelosa con una jeringa de Pravaz escrupulosamente desinfectada, siendo decisiva la salida del líquido cerebro-espinal.

Los *tumores* de los huesos son casi todos exóstosis de los bordes de la órbita, siendo más frecuentes en el borde superior interno en forma de tumor ebúrneo; tambien se originan en las paredes de la órbita, ó penetran en la misma partiendo de la pared de una cavidad accesoria de la nariz en forma de osteomas circunscritos duros, rodeados de una cáscara ósea más blanda y producen la correspondiente dislocacion del globo ocular, así como fenómenos congestivos en el fondo del ojo. A veces estos tumores presentan gran tendencia á propagarse lentamente á los huesos vecinos.

Como factor causal se menciona á veces el traumatismo. Para el diagnóstico tienen importancia la dureza, la aspereza y la inmovilidad sobre su base ósea.

El tratamiento puede consistir tan sólo en la reseccion que debe practicarse con las precauciones antisépticas más rigurosas, puesto que en algunos casos se ha observado la infeccion de la herida y la meningitis como consecuencia de la operacion.

En niños y jóvenes obsérvanse tumores parosteales, periosteales y mielógenos en forma de sarcomas de células redondas que crecen rápidamente y son de carácter maligno; parece que se desarrollan más frecuentemente en la mitad anterior de la pared superior de la

órbita, y por esto se presenta á menudo como primer síntoma la paralizacion de los músculos elevador del párpado y recto superior. Si, como á veces sucede, el tumor empieza á desarrollarse bajo fenómenos inflamatorios, puede ser difícil el diagnóstico diferencial entre la neoplasia y una afeccion inflamatoria del hueso. En este caso, hay que tener en cuenta las condiciones generales, y acaso hacerse una puncion exploratoria. De todos modos, en las neoplasias el punto afectado presenta una forma redondeada más ó menos prominente, mientras que las inflamaciones son más bien planas y de límites confusos. En un niño que tenía una afeccion sarcomatosa de las glándulas peritoneales, he observado un sarcoma periosteal metastático en la pared externa de la órbita cerca del ángulo externo del ojo, de forma redondeada y de un tamaño un poco mayor que una cereza.

El tratamiento consiste, no solamente en la extirpacion del tumor, sino tambien en la reseccion ámplia de la parte correspondiente del hueso y la evacuacion de todo el contenido de la órbita, puesto que sólo así es posible evitar las recidivas locales y la infeccion general.

Los huesos pueden ser asiento secundario de tumores de carácter diverso, partiendo las neoplasias de las cavidades vecinas ó de partes de la órbita.

§ 114. El sistema vascular de la órbita se halla bajo el influjo regulador de un centro vasomotor, y probablemente tambien de nervios pertenecientes al simpático cervical. Por esto el tejido celular de la órbita toma el carácter de una especie de tejido cavernoso.

Como manifestacion de una parálisis vasomotora y consiguiente replecion ó congestion sanguínea más ó menos considerable, debe considerarse el exoftalmo de la enfermedad de Basedow, que puede ser unilateral ó bilateral. La dislocacion es directamente hácia adelante, los ojos pueden reponerse por una compresion ligera; pero en los casos graves los párpados cierran tan imperfectamente, que la integridad de la córnea corre gran peligro. Tambien en los párpados se observa gran dilatacion de los vasos y edema, así como tumefaccion serosa de la conjuntiva.

Así como los demas fenómenos principales de la enfermedad de Basedow, á saber las palpitaciones, el aumento de pulsacion de las grandes arterias cervicales, y la tumefaccion de la glándula tiroides pueden desarrollarse sucesivamente uno tras otro, asimismo el

exoftalmo como fenómeno único puede formarse gradualmente ó presentarse de repente y persistir por algun tiempo. Despues de la muerte, el exoftalmo suele desaparecer ; en algunos se ha encontrado hipertrofia del tejido adiposo.

Muy probablemente trátese en la enfermedad de Basedow de lesiones de ciertos centros, especialmente los vaso-motores de la region cefálica y cervical. En pro de semejante influjo habla tambien la coincidencia de esta enfermedad con síntomas tábicos y la atrofia gris del nervio óptico. Por lo demas, la descripcion del cuadro nosológico pertenece á los tratados de patología y terapéutica á los que remitimos al lector, haciendo constar aquí tan sólo que en la gran mayoría de casos se trata de mujeres, pero que en el sexo masculino los fenómenos son más graves y el pronóstico es más reservado.

Prescindiendo del tratamiento general hemos de procurar ante todo que la córnea quede suficientemente tapada.

El estado opuesto al exoftalmo vascular ó vaso-motor, el *enoftalmo* ó hundimiento del globo del ojo, se observa rara vez y es consecuencia de afecciones del simpático cervical ó de traumatismos de la cabeza. Así como en el exoftalmo se trata de una paralizacion, hay que suponer en el enoftalmo un estado de estimulacion procedente del simpático cervical ó de un centro vaso-motor.

Semejante depresion del ojo se observa tambien en la trofoneurosis unilateral con desaparicion del tejido adiposo y á consecuencia de enfermedades extenuantes. En cambio las alteraciones de la circulacion general que se acompañan de hidremia, así como los estados caquécticos con anasarca producen un ligero grado de exoftalmo, á consecuencia de una infiltracion serosa del tejido celular de la órbita.

§ 115. Como afecciones de las paredes vasculares hay que mencionar en primer término los aneurismas.

La arteria oftálmica puede enfermar en su trayecto por la órbita en forma de aneurisma verdadero ó de aneurisma espúreo difuso ó circunscrito debido á una lesion, ó bien en forma de una union entre la arteria y la vena (aneurisma arterioso venoso). Fenómenos iguales produce un aneurisma verdadero de la arteria oftálmica en su punto de orígen en la carótida interna ó un aneurisma de esta última misma ó el aneurisma arterioso-venoso producido por la rotura de la carótida interna en el seno cavernoso

Los fenómenos subjetivos son muy característicos y sumamente

molestos, consistiendo en fuerte pulsacion, zumbidos en el oido corrrespondiente, dolores y vértigo; tambien padece el estado general.

El globo del ojo cuya fuerte prominencia puede remediarse por la compresion con los dedos, ofrece movimientos de pulsacion (exoftalmo pulsativo), una congestion venosa intensa se observa tanto exteriormente en los párpados y la conjuntiva, como en el interior, en los vasos del fondo del ojo. Muchas veces obsérvanse parálisis de los músculos oculares y dolores intensos en la region del nervio trigémino.

La palpacion hace descubrir vibraciones más ó menos intensas, y á la oscultacion se oye un zumbido contínuo extendido sobre una parte más ó menos grande del cráneo y á veces un silbido agudo. Las alteraciones circulatorias, la pulsacion y los ruidos pueden interrumpirse momentáneamente y casi por completo por la compresion de la carótida comun, lo que es muy importante para el diagnóstico. El asiento ordinario de estos tumores pulsantes es hácia adentro y arriba, su tamaño es diverso y su consistencia blanda y compresible.

Las causas de la produccion de aneurismas son en parte espontáneas y en parte traumáticas. La afeccion ateromatosa de las arterias desempeña cierto papel, añadiéndose generalmente una causa ocasional, como una rápida inclinacion de la cabeza hácia abajo y tambien el embarazo; los truamatismos que afectan preferentemente al sexo masculino, pueden ser directos, pero más frecuentemente son indirectos. Por regla general se trata de aneurismas intra-craneales, siendo arterioso-venoso el aneurisma producido por la accion de un agente obtuso apropiado, por su carácter, á producir una fractura de la base ósea del cráneo. Una astilla aguda desprendida del hueso penetra en el seno cavernoso y perfora la pared de la carótida interna. Entre las lesiones directas hay que mencionar las perforaciones de la pared de la carótida en el seno cavernoso por perdigones. Muy raras veces se observa un aneurisma intra-craneal de la arteria oftálmica y los mencionados fenómenos se presentan tan sólo, lo mismo que en un aneurisma verdadero de la carótida, cuando se forma de una manera rápida ó hasta repentina, pero dejan de observarse cuando por el desarrollo lento la compresion de la vena oftálmica y del seno cavernoso tiene tiempo de compensarse por la circulacion colateral.

Las graves molestias y á veces las hemorragias repetidas con

inmediato peligro para la vida, reclaman urgentemente un tratamiento que puede consistir en la ligadura de la carótida comun, que entre 63 casos ha dado un resultado favorable en 38, presentándose recidivas en 17, y muriendo los enfermos en los restantes; al principio puede ensayarse tambien la compresion digital sistemática. Las inyecciones subcutáneas de ergotina en la inmediata proximidad del ojo, no han dado resultados satisfactorios.

En las afecciones de las ramificaciones venosas de la órbita, á saber, las várices y las trombosis, no hay pulsacion ni ruido vascular. Las várices se caracterizan (prescindiendo de la dislocacion del ojo hácia adelante, de la reponibilidad y de cierta fluctuacion) principalmente por el fenómeno de presentarse un considerable aumento del grado de exoftalmo si se inclina la cabeza hácia abajo. Tambien se perciben generalmente á través del párpado superior, y correspondiendo al borde de la órbita, unos ramitos venosos más fuertes que luego sufren una tumefaccion más considerable. En determinadas condiciones generales, como por ejemplo en las embarazadas, parece que la causa de la afeccion es una falta congénita de resistencia de los vasos. Como tratamiento hay que aconsejar la aplicacion sistemática de un vendaje compresivo.

La *trombosis venosa* se observa raras veces sin que haya al mismo tiempo trombosis del seno cavernoso y desde allí de los demas conductos sanguíneos, el seno petroso inferior ; es un fenómeno de marasmo en niños y pacientes extenuados, y se presenta tambien á consecuencia de meningitis supurativa, sobre todo, secundaria, por caries del peñasco ó por inflamaciones infecciosas de las partes vecinas de la órbita, como erisipela, forúnculo ó infeccion traumática de los párpados y del tejido celular de la órbita. Pronto suele desarrollarse la dislocacion del ojo hácia delante, la conjuntiva de los párpados sufre una infiltracion serosa y se hincha y en la primera se observan extravasaciones sanguíneas. Las venas de la retina se hallan congestionadas y ofrecen un color rojo oscuro, observándose tambien extravasaciones considerables cuando la trombosis se extiende al mismo tiempo á las venas. El nervio óptico está muy hiperemiado y edematoso. La comprobacion de la trombosis venosa tiene una importancia especial para el diagnóstico clínico en general. Más tarde la trombosis puede provocar una inflamacion cuando por la invasion de materias infectivas y agentes de descomposicion, se verifica la disgregacion purulenta ó saniosa del trombo ; tanto en las paredes venosas como en el tejido celu-

lar, encuéntranse infiltraciones purulentas y en general los fenómenos de una inflamacion flegmonosa del tejido celular. Rara vez organízase el trombo produciendo la oclusion ; el pronóstico, con respecto á la vida, es muy desfavorable, y el tratamiento se instituirá segun los fenómenos generales y concomitantes.

Hemorragias preséntanse por intervenciones operatorias, traumatismos y enfermedades generales, como el escorbuto ; tambien se han observado en la tos ferina. Las operaciones que pueden dar lugar á las mismas, son la estrabotomía, la division del nervio óptico y de los nervios ciliares. Como asiento de la hemorragia debe considerarse la cápsula de Tenon, respectivamente el tejido celular de la órbita. Segun la cantidad de la sangre derramada, son más ó menos pronunciados los fenómenos de la dislocacion del globo ocular.

En las fracturas ó lesiones directas de los vasos y tambien por agentes obtusos sin participacion de los huesos, pueden resultar hemorragias, que suelen ser bastante abundantes, produciendo el grado correspondiente de exoftalmo. Cuando ocurren hemorragias fuertes en los alrededores, la sangre penetra en la órbita por los conductos y fisuras naturales.

La reabsorcion de la sangre se verifica sin otras consecuencias, y para favorecerla podría recomendarse la aplicacion de un vendaje compresivo ó de bolsas de hielo.

§ 116. En algunos casos desarróllanse al mismo tiempo inflamaciones de las venas, del tejido celular y de la cápsula de Tenon, ó bien la inflamacion de una de estas partes es consecuencia de la de otra.

Las inflamaciones del tejido celular, prescindiendo de los casos en que un cuerpo extraño ó una herida causa una infeccion séptica local, son secundarias, tratándose en cada caso de descubrir la causa séptica ; como tal, preséntanse la periostitis del maxilar superior, por inflamacion purulenta de la pulpa dentaria ó consecutiva á la extraccion de un diente, acumulaciones de pus en el seno frontal ó el maxilar, ó en el saco lagrimal, focos necróticos ó cariosos de los huesos vecinos, ó ligeras excoriaciones con erisipela, como se observa en los niños, forúnculos en los párpados ó en los contornos del ojo, supuraciones de éste mismo ó infecciones sépticas generales, como muermo, pústula maligna y fiebre puerperal. Desde el tejido celular la inflamacion séptica purulenta puede propagarse á la cápsula de Tenon, al globo del ojo, á la piel de la

cara y á las meninges. Así como de esta manera puede resultar una inflamacion de la cápsula de Tenon, asimismo ésta puede enfermar primariamente, introduciéndose materias sépticas en la misma por intervenciones operatorias, como en la estrabotomía; tambien en la inflamacion séptica del ojo, procedente de la coroides, se halla interesada casi siempre la cápsula de Tenon.

Bajo fenómenos generales de calentura ó con aumento de una calentura ya existente, se manifiesta una sensacion de dolor ó de compresion, que parte de la profundidad de la órbita, ó bien existe una sensacion sorda, como si el ojo no tuviera bastante espacio. Pronto se hincha el párpado superior, la conjuntiva se infiltra de serosidad, el ojo es empujado hácia delante é impedido en sus movimientos, segun el grado de la dislocacion. En los casos graves la córnea puede necrosarse, propagándose la supuracion sobre el globo ocular y el nervio óptico, ó bien se presentan fenómenos cerebrales, sobreviniendo la muerte bajo escalofríos piémicos. En los casos leves se desarrolla un absceso que luego se cura. Tambien pueden retroceder los fenómenos inflamatorios sin que el absceso llegue á desarrollarse.

El tratamiento queda determinado por el factor causal; prescindiendo de las precauciones antisépticas en las operaciones y de la extraccion de los cuerpos extraños, se trata de dar salida al pus cuanto antes; la presencia del mismo se reconoce por la fluctuacion que se observa en un punto situado entre el borde de la órbita y el globo del ojo. Allí mismo debe hacerse la incision, naturalmente con las precauciones antisépticas, sea en el punto de transicion de la conjuntiva, despues de apartase el párpado, ó si esto no fuera posible por la excesiva tumefaccion, á través de esta membrana, á lo largo de la pared orbital, lavándose luego la herida con líquidos desinfectantes. Segun las circunstancias puede ser necesario dejar por algun tiempo un pequeño tubo de desagüe.

§ 117. En el tejido celular de la órbita encuéntranse como *tumores* congénitos más frecuentemente, los quistes dermóideos; están fuera del cono muscular, sobre todo, hácia adentro, pueden alcanzar un tamaño considerable y á veces se adhieren á los tejidos vecinos. Deben considerarse como productos fetales originados por la invaginacion de la hoja externa blastodérmica.

Los quistes congénitos con microftalmo, son bolsas grandes con translucidez azulada que empujan el párpado inferior hácia

adelante, y probablemente han de considerarse como alteraciones císticas del rudimento ocular.

Los tumores quísticos que albergan un cisticerco han sido observados en la parte anterior de la órbita fuera del cono muscular; bolsas de equinococos, ya grandes y solitarias, ya pequeñas y varias juntas se han encontrado en todas partes del tejido conjuntivo de la órbita. Producen fenómenos inflamatorios leves que se manifiestan por la sensibilidad, rubicundez y tumefaccion del párpado; generalmente existe alrededor del quiste una envoltura de tejido conjuntivo más ó menos espesa, observándose ademas fluctuacion, dislocacion del ojo y perturbacion del funcionalismo de los músculos oculares. Los equinococos pueden penetrar en la cavidad craneal por desgaste de la pared ósea, y entonces el tumor puede ofrecer pulsaciones.

Para el diagnóstico puede tenerse en cuenta la edad del enfermo porque estos tumores se presentan tan sólo en los adultos, y si hay duda se practicará una puncion exploratoria. El tratamiento de los tumores quísticos consiste en su extirpacion; si existen parásitos basta sacarlos despues de la incision del quiste, y si éste es grueso hay que sacarlo tambien.

Los angiomas llamados fisurales son arteriales, designándose tambien con el nombre de aneurisma racimoso, ó capilares, ó cavernosos.

Acerca de los angiomas arteriales no sabemos nada cierto; producen acaso los fenómenos de un exoftalmo pulsativo, son sumamente raros y congénitos ó se desarrollan pronto.

Los angiomas capilares, las telangiectasias, son congénitos y se observan más frecuentemente juntos con los angiomas de los párpados; son raros. Segun una estadística de 109 casos de angiomas de la cara, los había en la órbita sólo cuatro veces. Al mismo tiempo existe en algunos casos un exceso de tejido adiposo. Como muchas veces existe una propagacion directa de la telangiectasia de la órbita á los párpados, el diagnóstico no ofrece dificultad.

Los angiomas cavernosos son en parte congénitos, en parte adquiridos, su desarrollo es sumamente lento. Con mayor frecuencia se hallan implantados dentro del cono muscular, pueden alcanzar un tamaño considerable, y están á veces rodeados de una cápsula espesa de tejido conjuntivo; tienen importancia para el diagnóstico el fenómeno de la hinchazon y deshinchazon espontánea que tambien puede producirse artificialmente provocando una hiperemia

mecánica, la consistencia tensa, elástica, la compresibilidad, la ausencia de dolor y la conservacion de los movimientos oculares.

El tratamiento es operatorio; el tumor se pone al descubierto y se aisla todo lo posible para quitarlo mediante el asa galvanocáustica. En los angiomas arteriales hay que practicar la ligadura de la arteria correspondiente y á veces de la carótida.

Entre los tumores más raros hay que mencionar el *lipoma*, cuya presencia en la órbita parece aún dudosa; el *neuro fibroma plexiforme* situado arriba y afuera en la region de la glándula lagrimal que es congénito y propagado desde los párpados, el *linfangioma cavernoso* que es tumor adquirido, rodeado de una cápsula, originado dentro del cono muscular y es de consistencia blanda.

En la leucemia se han observado *linfomas* de la órbita lo mismo que de los párpados.

Los tumores más frecuentes son los *sarcomas*, de los que se observan las especies más diversas; la mayoría pertenecen á los sarcomas de células redondas, de células fusiformes y los fibrosos; frecuentemente son tumores mixtos; no son raros los cilindromas, más raros los melanosarcomas primarios, habiéndose observado tambien los sarcomas plexiformes y osificantes, el mixosarcoma, el cistosarcoma y clorosarcoma.

El punto de partida de los sarcomas primarios es la cápsula de Tenon y el tejido conjuntivo de la órbita en general; con preferencia se propagan á lo largo de las membranas envolventes del nervio óptico, tanto por dentro como por fuera, asimismo á lo largo de las envolturas de los otros nervios de la órbita y de sus continuaciones en los canales de los huesos vecinos.

Secundariamente preséntanse los sarcomas como metástasis de los múltiples de la piel, de los del testículo y de la mama, ó bien como propagacion de los de las cavidades vecinas, sobre todo los senos maxilar y esfenoide, ó del globo del ojo cuando el sarcoma original se ha desarrollado en la úvea, sobre todo en la coroides, ó bien despues de la extirpacion de semejante ojo se presentan recidivas locales, aunque esto es sumamente raro. Tambien los sarcomas primarios, sobre todo los cilindromas, tienen gran propension á recidivar, encontrándose muy pronunciado en los sarcomas de la órbita el carácter clínico general de malignidad de estos tumores. Pueden producirse en todas las edades; el diagnóstico se funda en el aumento más ó menos rápido de los fenómenos generales producidos por una neoplasia de la órbita, sobre todo, la dislocacion lateral, y en el

resultado de la palpacion y en cierto estadio cuando parte de la cápsula de Tenon en la adherencia de la superficie del globo ocular; cuando ya ha crecido bastante, el tumor es visible debajo de la conjuntiva que forma prominencia. De la composicion de los sarcomas no podemos informarmos sino mediante el microscopio, pero una consistencia relativamente dura, y cierta limitacion circunscrita, hablan á favor de un sarcoma fibroso ó de células fusiformes.

En cuanto á los tumores epiteliales, se han observado los carcinomas propagados desde las glándulas lagrimales, los párpados y la conjuntiva. Las neoplasias gliomatosas de la órbita dependen de gliomas de la retina y del nérvio óptico, siendo, sobre todo, recidivas que se presentan despues de la extirpacion del ojo.

Como principio para el tratamiento operatorio de los sarcomas, debe sentarse la máxima de que, prescindiendo de los pocos casos en que los sarcomas se presenten como tumores bien circunscritos y rodeados de una cápsula de tejido conjuntivo, debe extirparse lo más pronto posible todo el contenido de la órbita, junto con el globo ocular y el periostio. En los casos más adelantados hay que practicar tambien la reseccion de los huesos, pudiendo á veces ser necesaria la reseccion parcial ó total del maxilar superior.

§ 118. Las lesiones de las partes blandas de la órbita resultan de accidentes casuales ó de agresiones, como, por ejemplo, la penetracion de astillas de madera, de puntas de paraguas, botones, espadas y agujas de hacer media, de boquillas, de pipas ó de proyectiles. El ojo se escapa muchísimas veces; pero otras veces resultan lesiones del nervio óptico ó de los nervios musculares ó bien un perdigon atraviesa el ojo y va á alojarse en la órbita. Si la herida del párpado y de la conjuntiva es bastante profunda y abierta, se encuentra en la misma tejido adiposo.

Un cuerpo extraño puede permanecer en la órbita y enquistarse sin producir consecuencias perjudiciales ó bien provoca una reaccion inflamatoria, y segun el caso, puede resultar una dislocacion del ojo. Los cuerpos extraños alojados en las paredes óseas se caracterizan por su inmovilidad.

Si es posible descubrir el orificio de entrada hay que dilatarlo y practicar la extraccion, de lo contrario hay que esperar el curso espontáneo. En esta, como en toda operacion, debe procederse con las debidas precauciones antisépticas, teniendo presente que es mayor el peligro de una inflamacion séptica si se prolonga la ex-

ploracion que el que resulta de la permanencia del cuerpo extraño.

Por la accion de un agente obtuso puede resultar que el ojo quede dislocado hácia delante hasta tal punto, que llegue á estar delante de los párpados, cerrándose éstos detrás del mismo y manteniéndolo fijo. Esta posicion del globo ocular se llama *luxacion* que puede acompañarse de la rotura de los músculos del ojo. Cuando las conexiones naturales del ojo están completamente destruidas ó que no quedan más que unos pocos hilos de union, estando roto tambien el nervio óptico, se dice que hay *avulsion* del ojo.

La luxacion y la avulsion resultan cuando un agente obtuso obra á modo de cuña ó de palanca, estando los párpados muy abiertos y penetrando el cuerpo extraño detrás del ojo en otra direccion que la sagital. Si la fuerza obra á modo de palanca, el borde de la órbita constituye el punto de apoyo, como se observa en ciertos pugilatos usuales en Estiria, el Tirol, la Baviera Alta y Virginia, clavándose el pulgar en el ángulo interno ó externo del ojo. De un modo análogo suelen proceder los enajenados para arrancarse el ojo.

La luxacion se observa ademas á consecuencia de compresiones repentinas de toda la órbita, como cuando un vehículo pasa sobre la cabeza, ó en partos difíciles verificados con ayuda del forceps; pero tambien puede ser espontánea, cuando existe un exoftalmo grave en el momento de abrirse excesivamente los párpados.

La luxacion va acompañada de un vivo dolor y de una alteracion grave de la vision, siendo indispensable la reposicion inmediata para evitar el peligro de la necrosis por compresion de todo el ojo, y en primer término de la córnea. Con el pulgar y el índice de la mano izquierda se coge el borde del párpado superior para tirarlo hácia abajo sobre el globo, mientras que al mismo tiempo con el pulgar de la mano derecha se ejerce una presion sobre el mismo para empujarlo hácia atrás; luego se aplica un monóculo por algunos dias. Si los músculos y el nervio óptico se hallan arrancados completamente ó casi por completo, no queda otro recurso que acabar la separacion del ojo cortando las conexiones que hayan quedado.

En un individuo aplastado por el ferrocarril se encontró una luxacion del ojo en el seno maxilar.

§ 119. El ojo puede existir como rudimento, llamándose este vicio de desarrollo *anoftalmo*, siendo dudoso si el ojo puede faltar

por completo. El anoftalmo puede ser unilateral; pero más frecuentemente es bilateral, complicándose muchas veces con otras anomalías congénitas, existiendo, v. g., en el lado derecho un ojo rudimentario y en el izquierdo un labio leporino. La composicion de semejante rudimento es variable, encontrándose unas veces un simple pedazo de cartílago ó un quiste cuya pared consta de capas de tejido conjuntivo de la esclerótica; otras veces se distingue la córnea formando la parte posterior un simple quiste en que faltan el cristalino, el cuerpo vítreo y la retina, viéndose tan sólo el pigmento. Otras veces la córnea presenta una abertura horizontal irregular, á modo de hendidura, que conduce á un espacio hueco quístico.

El nervio óptico se presenta como un cordon gris muy delgado y traslúcido ó falta por completo, en cuyo caso, si el anoftalmo es bilateral, falta tambien el quiasma con los tálamos ópticos. Tambien pueden faltar otros nervios cerebrales y estar atrofiados los hemisferios del cerebro.

La órbita parece menos espaciosa, y tambien la hendidura de los párpados está convertida en una fisura transversal más ó menos estrecha, aunque los párpados mismos, los músculos del ojo y las glándulas lagrimales estén bien desarrollados. A veces encuéntranse defectos ó dislocaciones de los huesos, de la órbita, de la cara y del cráneo.

El anoftalmo congénito puede consistir en que un ojo ha dejado de desarrollarse más allá del primer rudimento ó en que un ojo desarrollado ya hasta cierto grado haya perecido por alguna enfermedad. Cuanto más perfecto sea el desarrollo de los órganos accesorios, tanto más probable es que se trate de la degeneracion de un órgano que ha estado completo. Un globo ocular en estado inacabado puede perderse por completo á consecuencia de una enfermedad ó convertirse en quiste por la poca resistencia de sus membranas. La íntima relacion en que el ojo del embrion está con el cerebro, sobre todo mientras el surco del pedúnculo de la vesícula ocular todavía no está cerrado ni se halla formado el nervio óptico, hace presumir que las destrucciones que en este período afectan al ojo ó al cerebro se propagan fácilmente de uno á otro, tanto en direccion ascendente como descendente.

Hay que mencionar aún la fusion de las dos órbitas, la *ciclopia;* el ojo cíclope está en la parte media inferior de la frente, faltando las partes del etmoide que separan las dos órbitas. La hendidura

palpebral está formada por dos párpados, superior é inferior, mientras que las partes restantes existen casi siempre dobles. Esta deformidad va casi constantemente acompañada de un desarrollo incompleto ó de síntomas de destruccion del cerebro, que pueden interesar todas sus partes y son causa de la falta de vitalidad de estas monstruosidades. Frecuentemente la masa cerebral no está dividida en dos hemisferios, y es un fenómeno constante la falta de los nervios olfatorios. La causa principal de la anomalía de desarrollo cerebral es el hidrocéfalo. En los dos casos de ciclopia de un período de desarrollo menos adelantado que constan, faltaban los cordones amnióticos. En los anencéfalos hay falta completa de la bóveda craneal, hallándose tambien atrofiados el frontal y la órbita, de modo que la mayor parte del ojo sobresale de la misma (*ectopia congénita*).

§ 120. Artificialmente se produce un anoftalmo completo por la enucleacion del ojo de la cápsula de Tenon, desprendiéndolo de todas sus relaciones. Esta operacion se practica cuando hay tumores ó alteraciones que han conducido á una atrofia del ojo ó un aumento de la presion intraocular, con supresion completa ó casi completa de la vision, y causan dolores intensos, constituyendo la enucleacion del ojo afectado una operacion profiláctica para la conservacion del otro amenazado ó ya afectado de una inflamacion simpática.


Figura 33

La operacion se practica en la anestesia clorofórmica y bajo las precauciones antisépticas, dilatándose la hendidura palpebral por la introduccion de un elevador de Desmarres, colocando el más ancho en la porcion superior y el más estrecho en la inferior del saco conjuntival. El ayudante ejerce una ligera presion hácia atras en los bordes de la órbita para que el elevador del párpado no salga, practicando al mismo tiempo una presion hácia arriba y abajo. El operador se coloca detras del enfermo y empieza la operacion en el ojo derecho por el lado de la nariz, y en el izquierdo por el de la sien.

El primer tiempo de la operacion consiste en el desprendimiento de la conjuntiva de su insercion en el borde de la córnea; por medio de una pinza de erina, se levanta un pliegue de la conjuntiva, correspondiendo en el ojo derecho á la insercion del recto interno, y en el izquierdo á la del recto externo, y se incinde con unas tije-

ras curvas de un modo análogo como en la estrabotomía, desprendiendo desde allí todo el borde de la córnea. Al mismo tiempo, se avanza con incisiones pequeñas entre la conjuntiva y la esclerótica hácia atras, más allá de las inserciones de los músculos.

En el segundo tiempo, se desprenden los tendones de los cuatro músculos rectos de la misma manera que en la estrabotomía, empezando con aquel cuya insercion corresponde á la incision de la conjuntiva, y por incisiones laterales simultáneas, se dividen las relaciones de la cápsula de Tenon con el ojo.

En el tercer tiempo, se practica la division del nervio óptico á distancia de unos 3 ó 4 mm de su insercion en el ojo ; se coge éste con la pinza erina en la insercion del recto interno ó externo, y se tira fuertemente hácia afuera y adelante, se introduce una tijera curva grande con la concavidad hácia el ojo, de tal manera, que su posicion corresponda al curso del recto interno y su punta esté dirigida directamente hácia atras; entonces se abre y se corta el nervio. Inmediatamente, se desprenden tambien las inserciones de los oblicuos superior é inferior. Para cortar el nervio óptico del ojo derecho, el operador se coloca delante del enfermo. El saco conjuntival plegado, puede tambien cerrarse por medio de suturas. En el momento de dividirse el nervio óptico, debe atenderse cuidadosamente al enfermo cloroformizado, pues á veces, sobre todo en niños, se presenta por accion refleja una perturbacion vasomotora central tan intensa en sus síntomas, palidez, falta de pulso, secrecion de sudor, que hay que tener preparada una inyeccion subcutánea de éter. La hemorragia suele ser insignificante, cohibiéndose pronto por la introduccion de un tapon compuesto de protective y algodon, y que se sujeta con un monóculo. La curacion está terminada en cuatro ó cinco dias ; como accidentes que interrumpen el curso normal, pueden presentarse supuraciones del tejido celular ó irritaciones, ó inflamaciones de las meninges que han de considerarse como infecciones traumáticas y pueden producir un resultado fatal. A veces desarróllase más tarde en la superficie del corte del nervio un pequeño boton de granulaciones, que se quitará con las tijeras.

§ 121. Las demas operaciones que se practican en la órbita, prescindiendo de las resecciones de las paredes óseas que pertenecen á la cirugía general, tienen por objeto evacuar el contenido de la órbita más ó menos completamente, dejando, por ejemplo, la glándula lagrimal. La evacuacion completa ó exenteracion, es una

operacion subperióstica que está indicada en los tumores del ojo y demas partes de la órbita cuando la extension del proceso neoplástico exige la extirpacion de todas las partes, ó cuando la malignidad del tumor la hace deseable para prevenir las recidivas locales. Despues de previa cloroformizacion y bajo las cautelas antisépticas, se empieza dividiendo la comisura externa con una tijera recta, se invierten los párpados hácia arriba y abajo, se incinde por todos los lados correspondiendo á los bordes de la órbita hasta el periostio, y se emplea un elevador pequeño empezando en el borde inferior para que la hemorragia estorbe menos la inspeccion de lo que haría si se empezara por arriba. El desprendiemiento del periostio se hace gradualmente desde el borde de la órbita hasta el agujero óptico. Despues de esto, se corta el nervio con una tijera curva. Si faltase un ayudante para invertir los párpados, se los fijaría por medio de suturas en la piel de la frente y del carrillo durante la operacion. Despues de lavar la órbita con un líquido desinfectante, se aplica el mismo vendaje que en la enucleacion, quitándolo al cabo de tres ó cuatro dias.

Si una de las cavidades vecinas está abierta por desgaste del hueso, v. g., el seno maxilar, debe abrirse para evitar el estancamiento de las secreciones y la infeccion, en el sentido de la fosa canina é introducirse un tubo de desagüe hácia abajo.

La curacion suele terminar con una considerable depresion de los párpados en el interior de la órbita.

§ 122. En sustitucion del ojo extirpado, y para remediar la desfiguracion consiguiente, se colocan ojos artificiales, siendo condiciones indispensables para poder llevar semejantes ojos, la posicion normal de los párpados y suficiente capacidad de la órbita, y para la movilidad la conservacion de la cápsula de Tenon y de los músculos oculares. De todos modos, la movilidad resulta disminuida, siendo más perfecta cuando se trata de un ojo atrofiado, porque los ojos artificiales compuestos de cristal y esmalte son unas cápsulas que se aplican mejor sobre un muñon, poco más ó menos, como una cápsula articular á un cóndilo. Sería de desear que la técnica pasara á otras formas, pues los bordes de las cápsulas provocan fácilmente una inflamacion crónica de la conjuntiva que irritan mecánicamente. El tamaño y el color de estos ojos se determina por la comparacion con el ojo sano y por probaturas. El uso de ojos artificiales, al cabo de tres ó cuatro semanas despues de la enucleacion, previene la inversion de los párpados y el estanca-

miento de líquidos en el saco conjuntival. Mucho más importante es el uso de ojos artificiales para niños y jóvenes, para prevenir la creciente diminucion de la órbita que de otro modo resultaría. Por esto hay que cambiar el ojo artificial á medida que la órbita va creciendo ; en vista de esto, y para evitar el peligro de romperse los ojos de cristal se recurre á otro material, á saber : la vulcanita y la celuloide, consistiendo la mayor ventaja de estas sustancias en el hecho de ser una masa plástica que puede amoldarse exactamente á la órbita despues de tomarse un molde de yeso ú otro material.

Las conchas cóncavas de cristal y esmalte han de sacarse cada dia para limpiarlas, aprendiendo los enfermos fácilmente las manipulaciones para sacarlas y volverlas á poner; se levanta el párpado superior, se desliza el ojo artificial y la parte superior del saco conjuntival, luego se baja el párpado inferior, y mientras el ojo artificial se pone en el saco inferior, se le da al mismo tiempo un movimiento de delante atras. Para sacar el ojo se introduce una palanca á modo de sonda desde la nariz y se mueve el ojo hácia delante, bajando al mismo tiempo el párpado inferior.

II.—Afecciones de los párpados.

§ 123. Los párpados ofrecen en un espacio relativamente reducido un gran número de tejidos anatómicamente distintos, piel, músculos, tarso, conjuntiva, y no son menos múltiples las afecciones que en los mismos se observan. Aumenta la importancia de los párpados el hecho que sirven para cubrir la cara anterior del ojo, dándole así una proteccion, cuya necesidad resulta evidente por las enfermedades del ojo, debidas á la falta de aquella proteccion. Tambien el líquido lagrimal se esparce entre las superficies contiguas de los párpados y del ojo.

Si bien algunas afecciones presentan un carácter complicado, debemos, sin embargo, atenernos al punto de vista anatómico distinguiendo entre las enfermedades de los párpados ; *a)* las afecciones de la piel ; *b)* las de los músculos ; *c)* las del tarso y *d)* las anomalías de la posicion de los párpados.

a) *Afecciones de la dermis palpebral.*

§ 124. La parte cutánea de los párpados ofrece una estructura diferente de la superficie y del borde; la superficie tiene una epi-

dermis delgada, papilas poco desarrolladas, pelos delgados y cortos, pequeñas glándulas sebáceas y sudoríparas, y un tejido subcutáneo muy laxo. En el borde hay una capa de tejido conjuntivo resistente, y las papilas están muy desarrolladas, pero lo más característico en esta parte son unos pelos de raíz profunda, las pestañas, que se hallan dispuestas en una hilera espesa en el labio externo ó anterior del borde, el suelo de las pestañas, mientras que en el labio interno ó posterior el suelo glandular, se hallan igualmente en hilera los conductos excretores de las glándulas de Meibomio. La parte situada entre los dos labios ó márgenes se designa con el nombre de intersticio intermarginal.

La piel de los párpados está sujeta á casi todas las enfermedades que pueden presentarse en las cubiertas cutáneas generales, interesando la afeccion unas veces á los párpados solos, mientras que otras veces se presentan como continuacion de las partes vecinas. Para apreciar bien el carácter de las afecciones de los párpados, es preciso, pues, tener conocimientos suficientes de las enfermedades de la piel en general.

El párpado hiperemiado se presenta enrojecido, tenso, lustroso, observándose por la aplicacion de la mano un aumento de calor, de sensibilidad y de resistencia. La tumefaccion es, sobre todo, pronunciada en el párpado superior, el cual en los casos más intensos, desciende sobre el inferior, consiguiendo apenas su músculo elevador vencer el peso. La conjuntiva, si no está afectada ya de por sí está fuertemente inyectada y secreta en abundancia un líquido moco-seroso. Las causas pueden consistir en agentes que obran directamente sobre la piel, como, por ejemplo, vendajes más ó menos permanentes, sobre todo los que estén empapados en disoluciones de ácido fénico ú otros desinfectantes que irritan la piel, ó bien la hiperemia es un fenómeno parcial de procesos inflamatorios de los párpados, sobre todo de graves inflamaciones de la conjuntiva y de la órbita. El grado de la rubicundez y tumefaccion indica la gravedad de la afeccion causal. En el primer caso el tratamiento consiste en apartar el agente nocivo, y en el segundo en la curacion de la enfermedad causal.

A consecuencia de una congestion venosa, se presenta una tumefaccion edematosa, predominando una coloracion rojo azulada cuando se trata de obstáculos locales de la circulacion, como en las neoplasias de la órbita, resaltando visiblemente las venas congestionadas en la piel tumefacta, mientras que en las alteraciones

generales del sistema venoso los párpados entumecidos toman el aspecto de la piel hidrópica. La tension puede llegar á ser tan considerable, que se hace necesaria una pequeña incision. Generalmente el párpado superior ofrece la tumefaccion más intensa. La conjuntiva participa constantemente de la tumefaccion edematosa, y su actividad secretoria está aumentada. La tumefaccion edematosa de los párpados se considera tambien como síntoma diagnóstico de la triquinosis, precisamente en el primer período de la afeccion.

Las *várices* ó dilataciones de las venas se desarrollan sin causas manifiestas ó á consecuencia de la preñez á veces en el párpado superior, con simultánea distension bolsiforme de la piel. Lo mejor es tratarlas con el asa galvano-cáustica, procurando que obre lentamente y protegiendo los tejidos vecinos con una capa de algodon mojado. Si la alteracion es difícil de circunscribir, puede crearse una especie de base artificial levantando el párpado y atravesándolo con una aguja.

Las *hemorragias* son debidas más frecuentemente á traumatismos de diferentes especies, rompiéndose ó rasgándose vasos más ó menos importantes de los párpados ó de las partes vecinas. Roturas de capilares pueden resultar por un aumento brusco de la presion sanguínea como en la compresion de la caja torácica por una fuerza violenta, resultando al mismo tiempo hemorragias en la conjuntiva y en la órbita. Es raro que se desarrolle un absceso, á no ser que la violencia haya producido un magullamiento considerable. Un derrame sanguíneo puede propagarse de la órbita á los párpados, adquiriendo importancia diagnóstica en las lesiones craneales (véase § 111).

En las enfermedades generales que se acompañan de hemorragias como el escorbuto, la púrpura, la piemia, la enfermedad de Werlhof, los párpados se presentan manchados, mientras que en otros casos se observa una coloracion más difusa, que poco á poco va tomando el conocido tinte amarillento.

§ 125. Las *glándulas sebáceas* palpebrales que enferman más á menudo son las del suelo ciliar, presentando los fenómenos de la secrecion aumentada en forma de herpes escamoso (seborrea seca ó blefaradenitis). Mas frecuentemente se halla afectado el borde del párpado superior, observándose á menudo la misma afeccion en las cejas y el cuero cabelludo. Unas escamitas blancas parecidas á salvado cubren espesamente el suelo ciliar y las pestañas mismas,

como de polvo fino, y los bordes palpebrales se presentan ligeramente entumecidos y rubicundos. Mucho más rara es la forma líquida de la seborrea, que se caracteriza por la acumulacion de una masa grasosa amarillenta brillante. Las molestias que produce esta afeccion consisten en una sensacion de picazon y sensibilidad contra el humo y el polvo. Debajo de la capa más ó menos espesa de sebo, la piel puede enfermar de eczema, apareciendo destituida de epidermis, y secretando una materia serosa y pegajosa, despues de quitarse aquella capa. Cuando la afeccion ha durado algun tiempo, se observa la diminucion del número de las pestañas, y las que quedan son cortas y delgadas. Muchas veces es imposible encontrar la causa del mal, pero á veces se trata de niños anémicos ó de mujeres cloróticas. Alguna que otra vez el fundamento del mal es la sífilis. Segun las causas, hay que variar el tratamiento general, consistiendo el local en separar las materias acumuladas con trapitos de lienzo empapados en aceite ó vaselina y untar el borde palpebral con pomadas débiles de zinc ó de plomo (al 2 por 100). Si la piel es muy lustrosa y enrojecida ó hasta eczematosa, debe recomendarse que se cubra de almidon.

Una retencion del contenido de las glándulas sebáceas de los párpados se manifiesta en forma de *mijo;* quítanse los granitos blancos del tamaño de un grano de mijo, abriendo la delgada capa de epidermis y exprimiéndolos ligeramente.

Los *quistes ateromatosos* obsérvanse en parte congénitos, en parte adquiridos, ocupando casi exclusivamente el párpado superior y presentando sus particularidades características. Los congénitos, se hallan hácia la nariz sobre la sutura, entre la apófisis nasal del frontal y el lagrimal y hácia la sien sobre la apófisis cigomática del frontal. El asiento preferente de los ateromas adquiridos, es la region de las cejas, tanto hácia la nariz como hácia la sien. El quiste puede alcanzar un tamaño considerable hasta el de un huevo de paloma, extendiéndose hácia atrás en la órbita. Su contenido es variable, encontrándose en los congénitos muchas veces pelos; generalmente es pultáceo ó calcificado, ofreciendo el saco unas veces paredes delgadas y otras veces gruesas. El tratamiento consiste en la enucleacion, debiendo la incision practicarse paralelamente al borde del párpado.

§ 126. Las *glándulas sudoríparas* de los párpados ofrecen un aumento de secrecion, si bien relativamente pequeño en comparacion con otras partes de la cara, en aquellos casos en que influjos

generales ó locales provocan una secrecion más abundante. Especialmente ha de llamar la atencion la unilateralidad del fenómeno dependiente de una paralizacion de determinados filetes del nervio simpático, y que va acompañada, aunque no siempre, de la parálisis de las fibras oculo-pupilares del mismo nervio.

Una secrecion anormal en forma de sudor *sanguíneo* se dice que ha sido observada, si bien muy raras veces, en enfermos neuropáticos.

Mayor atencion merece la aparicion del sudor azul (*cromhidrosis*), que se presenta, sobre todo, en el párpado inferior, especialmente en los pliegues, y puede quitarse con trapitos empapados en aceite y glicerina. Esta coloracion puede repetirse en un período más ó menos largo.

Dicen que las mujeres solteras se hallan especialmente predispuestas, existiendo muchas veces simultáneamente alteraciones de las funciones uterinas. En algunos casos se ha averiguado que se trataba de engaños, siendo la coloracion artificial y producida con añil y otras sustancias, como tambien se ha observado que en la seborrea se fijan fácilmente sobre los párpados unas sustancias que, como partículas de carbon, producen una coloracion negruzca. Sorprendente es el carácter endémico que á veces se observa. En estos casos se logrará, sin duda, por la observacion cuidadosa y la investigacion esmerada, encontrar micro-organismos pigmentarios cuya destruccion sería objeto del tratamiento.

§ 127. Entre las *inflamaciones* del párpado, una de las más frecuentes y más importantes es la *eczematosa*, que ataca ó solamente la piel de los párpados, y entonces sobre todo los bordes, ó al mismo tiempo aun otras partes del cuerpo, como la cara y el cuero cabelludo, y sobre todo tambien la conjuntiva y córnea del ojo, ó bien aparece propagada desde las partes vecinas de la piel de la cara. Se observan todas las variedades particulares del eczema. Desde la forma circunscrita pura que se presenta en vesículas aisladas de contenido ligeramente túrbio, hasta las formas confluyentes de las pústulas profundas supuradas con descomposicion rápida (eczema impetiginoso), están representados todos los grados de intensidad, así como tambien las formas difusas de eczema agudo y crónico, y de sus transiciones. Las vesículas se originan más frecuentemente en la superficie del párpado, mientras que las pústulas corresponden, sobre todo, á los puntos de insercion de las pestañas con simultánea rubicundez y tumefaccion de la piel. En el eczema agudo

la piel está más enrojecida, húmeda y cubierta de costras amarillentas más ó menos espesas, mientras que en el crónico la rubicundez es menos pronunciada, estando la piel tumefacta cubierta de masas epidérmicas que se escaman (eczema escamoso). La edad infantil tiene una predisposicion especial y en general, trátase de individuos que ofrecen una propension grande á la tumefaccion de las glándulas linfáticas y á inflamaciones eczematosas en general. Basta una pequeña irritacion para provocar la inflamacion, de modo que realmente casi sin excepcion se presenta en todas aquellas afecciones del ojo que se acompañan de un aumento de secrecion, sobre todo de las lágrimas. El rebosamiento de las mismas, la humectacion con el líquido hecho más espeso por la evaporacion, ejerce un estímulo suficiente sobre la piel. Este modo de originarse resulta comprobado por el hecho de que frecuentemente están afectadas al mismo tiempo las caras dorsales de las manos, porque los niños tienen la costumbre de protejer ó frotar los ojos con el puño cerrado, por lo cual, ademas de la irritacion mecánica que produce, la masa de la secrecion se reparte sobre superficies más extensas de los párpados y de las manos. El cuadro clínico de la inflamacion eczematosa de los párpados en los niños, es generalmente complejo, complicándose con la simultánea inflamacion eczematosa de la conjuntiva y de la córnea, así como el consiguiente aumento de la secrecion lagrimal, la fotofobia y el espasmo palpebral.

El curso es variable, segun la forma de la inflamacion, observándose, sin embargo, un fenómeno comun en todas las inflamaciones que afecten el borde de los párpados, y se refiere á las pestañas que salen y pierden su belleza con respecto á la longitud y la forma : en las cicatrices profundas las pestañas reaparecen pobremente desarrolladas, en corto número y en direccion falsa (*triquiasis*). Tambien el borde palpebral y la conjuntiva vecina experimentan alteraciones considerables á consecuencia de la cicatrizacion. El borde del párpado se presenta como afilado, confundiéndose el márgen interno con el externo, y se gira afuera por la traccion mecánica del tejido cicatricial (*ectropion*), estado que puede resultar tambien transitoriamente por la traccion de la piel inflamada tensa. Cuando existe ya el ectropion, las lágrimas rebosan sobre el párpado inferior y sostienen así el eczema. Si éste dura mucho, resulta un engrosamiento y tumefaccion de todo el párpado, como se observa tambien en otros puntos del cuerpo afectados de eczema recidivante.

Tambien en los adultos encuéntranse eczemas, que si no proceden de la infancia, casi siempre son originados por afecciones oculares acompañadas de aumento de secrecion, como en las afecciones del conducto lagrimal resulta eczema del párpado inferior por el rebosamiento de la secrecion. En las inflamaciones catarrales de la conjuntiva la piel de las comisuras externa é interna enferma muchas veces de eczema, porque la secrecion se dirige hácia estos puntos por el movimiento de los párpados. En la comisura externa puede llegarse á formar una adherencia de los bordes palpebrales, de lo que resulta una reduccion de la abertura de los párpados, la llamada *blefarofimosis*.

A veces encuéntranse causas determinadas productoras de una ligera inflamacion eczematosa de los bordes de los párpados, y al mismo tiempo de las cejas, á saber : las ladillas (*ftiriasis*), sea por transmision directa de otro individuo, sea por inmigracion de otras regiones pilosas del cuerpo. En diferente altura del tallo de las pestañas encuéntranse costras negruzcas, formadas por aglomeraciones de huevos y excrementos. Las frotaciones provocadas por la comezon son causa de inflamacion.

El pronóstico es favorable por punto general ; cuanto más pronto se empiece un tratamiento racional, cuanto más metódica y perseverantemente se practique, menos peligro habrá de consecuencias graves, y más brillantes serán las curaciones.

El tratamiento ha de tener en cuenta en primer lugar el estado general y las causas locales, siendo lo principal en el primer concepto la debida limpieza, la higiene de la piel y una alimentacion arreglada. Las inflamaciones de la conjuntiva y de la córnea deben curarse, y no se puede encarecer bastante la facilidad con que se evita la produccion de un eczema en semejantes casos con sólo procurar de mantener siempre el párpado cubierto de almidon ó vaselina bórica, que forman una especie de capa protectora.

Segun el cuadro clínico anatómico de la forma del eczema, debe arreglarse el tratamiento de los párpados segun los principios generales de la terapéutica del eczema. Las escamas, costras y cortezas se han de quitar cuidadosamente. Sobre los párpados cerrados se aplica aceite por medio de un pincel ó vaselina por medio de una varilla de cristal, limpiándose luego las partes afectas, frotando ó estregando suavemente con un poco de algodon. En las formas húmedas ó de supuracion superficial, se aplica sobre los párpados cerrados un pedacito de franela, de forma conveniente,

con una hendidura correspondiente á la de los párpados, y se sujeta por medio de una capa de algodon y el monóculo. La cara de la franela que se ha de aplicar sobre el párpado se unta con una pomada compuesta de cuatro partes de vaselina y una de emplasto simple de diaquilon ó de vaselina y ácido bórico al 3 ó 5 por 100.

Si por causas exteriores no es posible aplicar el vendaje simultáneamente á ambos ojos, durante el dia debe hacerse alternadamente en uno y otro, reservándose el vendaje simultáneo para la noche. En los casos ligeros basta aplicar tres ó cuatro veces al dia la pomada bórica sobre los bordes del párpado ó espolvorearlos con almidon, sobre todo cuando la secrecion de la conjuntiva es aumentada y anormal. Cuanto más completa sea la cutificacion, cuanto más se llenen las pérdidas de sustancia, tanto más puede reducirse el uso de los ungüentos, sustituyéndoselo con el polvo de almidon. Muchas veces es posible tambien curar al mismo tiempo con la inflamacion catarral de la conjuntiva y la eczematosa de la córnea, el eczema de los bordes palpebrales, á saber : en aquellos casos en que está indicado el uso de los astringentes y del precipitado amarillo de mercurio, combinado con la vaselina, pues untando con estos ungüentos el saco conjuntival, llega una cantidad suficiente á los bordes de los párpados. En unos pocos casos en que la inflamacion eczematosa húmeda se propaga rápidamente sobre toda la cara y el cuero cabelludo, resulta perjudicial la oclusion de la piel mediante un vendaje, y basta la simple sutura de las partes afectadas con aceite ó vaselina bórica. En otros casos, que presentan la forma grave de las pústulas profundas con fuerte secrecion purulenta, tampoco puede aconsejarse el vendaje, sino que conviene estimular la piel por el uso de compresas tibias con disoluciones desinfectantes (ácido bórico, hidroquinon, resorcina, al 3 por 100); si las pústulas se encaminan hácia la curacion, brotando en su fondo granulaciones exuberantes, es lícito tocarlas con el lápiz. En el eczema escamoso puede recomendarse, ademas del almidon y de los ungüentos mencionados, el uso de una pomada de precipitado blanco ó de óxido de zinc al 1 por 40, pudiéndose aplicar tambien el alquitran en capa muy delgada por medio de un pincel, pero con mucha precaucion, puesto que llegando en el saco conjuntival, irrita de una manera muy vehemente.

Contra las ladillas hay que emplear las fricciones de ungüento gris.

Los estados consecutivos del eczema, el ectropion y la triquiasis,

exigen un tratamiento especial, que en los más de los casos ha de ser operatorio (véanse los párrafos 145 y 148).

§ 128. La inflamacion herpética se presenta en forma de *herpes facial* y de *herpes zoster*, formando el primero grupos de vesículas llenas de un líquido claro, que se deseca pronto, y que ocupan sobre todo la proximidad de las comisuras, mientras que el herpes zoster invade puntos determinados de los párpados superior é inferior, así como de la piel de la frente y los carrillos, correspondiendo al trayecto de las ramas primera y segunda del trigémino y sus ramificaciones. Generalmente se comprende bajo el nombre de herpes zoster oftálmico la propagacion de las vesículas á la region de los nervios supratroclear y supraorbitario.

El brote de estas vesículas va muchas veces precedido de intensos dolores neurálgicos. Pero antes de salir la erupcion, la piel se entumece y se pone rubicunda; las vesículas son al principio traslúcidas, luego amarillentas ó hasta rojizas, y más tarde su contenido se deseca, formando costras espesas. En la gran mayoría de casos quedan cicatrices blanquecinas más ó menos profundas. Constituye una complicacion frecuente la afeccion herpética de la córnea, mientras que son raras las parálisis de los nervios motores y la alteracion atrófica del nervio óptico, que pueden depender de simultáneas afecciones graves del cerebro.

Ademas del ganglion de Gasser, el ciliar ha sido encontrado infiltrado abundantemente de células redondas, hallándose degeneradas las fibras nervioses entrantes y salientes. Con respecto al diagnóstico diferencial de la erisipela, es importante la disposicion regular de las vesículas y su limitacion á un solo lado.

El tratamiento es análogo al de la inflamacion eczematosa, y si quedan neuralgias conviene aplicar la corriente constante.

§ 129. El *acmé* se presenta bajo fenómenos de inflamacion aguda en un punto que corresponde á un folículo sebáceo ó piloso, en forma de pústula pequeña, en el borde del párpado (acmé hordeolar ú orzuelo); por la compresion sale un tapon sebáceo y un poco de pus.

Hay individuos especialmente predispuestos, en los cuales son frecuentes las recidivas, que hacen la afeccion bastante molesta. Muchas veces existe tambien acmé de la cara. Contra las recidivas se recomienda el uso de una pasta sulfurosa que se aplica con un pincel en los bordes palpebrales, dejándola durante la noche, y se compone de:

Leche de azufre	10,00
Espíritu de vino	50,00
Alcohol de espliego	10,00
Glicerina	1,50

El acmé mentagra ó sicosis ataca los pelos de las cejas y las pestañas, de la misma manera, como los de la barba y otros puntos ; en las inserciones de las pestañas se presentan granitos ó pústulas puntiformes, atravesados en el centro por una pestaña. Cuando se extrae la pestaña con la pinza se ve la raíz entumecida é infiltrada de pus, que sale tambien del folículo, presentándose una úlcera casi circular. La sicosis puede proceder de la inflamacion eczematosa ó desarrollarse espontáneamente, ó ser parasitaria, producida por un micromiceto análogo al tricofiton tonsurante.

El tratamiento consiste en la extraccion de las pestañas enfermas, siguiéndose en lo demas el recomendado contra la inflamacion pustulosa del eczema.

Hay que mencionar aún que tambien se puede presentar el *favus* en los párpados, siendo las pestañas que atraviesan la costra quebradizas y la piel debajo de la costra, amarillenta, turbia, enrojecida é inflamada como de eczema. El tratamiento consiste tambien en la extraccion de las pestañas enfermas, en la separacion de las costras, aplicando despues la pomada de vaselina bórica.

§ 130. Entre las inflamaciones de carácter séptico local, hay que mencionar como más frecuente el *forúnculo,* que invade sobre todo el párpado superior, entre el borde y la ceja, produciendo graves molestias con intensa tumefaccion y rubicundez de la piel. El rápido desarrollo de un tumor circunscrito, bastante duro y la aparicion de uno ó más puntos amarillos en el vértice del mismo, son los caracteres conocidos, observándose tambien siempre la tumefaccion de la glándula linfática que precede á la parótida del mismo lado.

Para mitigar las molestias debe aplicarse un vendaje hidroterápico empapado en una disolucion desinfectante, practicándose luego que se manifieste la supuracion, una saja para evacuar el contenido.

El *antrax,* que tambien es más frecuente en el párpado superior, es una afeccion mucho más peligrosa, tanto en el concepto local como en el general, pues si bien se observan casos de curso benigno, verificándose la eliminacion lenta en el punto afectado, puede, sin embargo, la inflamacion séptica propagarse á la órbita y necrosarse la córnea. Asimismo manifiéstanse graves fenómenos febriles

y sépticos generales, sobre todo cuando se trata de una infeccion de vírus animales, presentando el antrax el carácter de carbunclo ó pústula maligna, como se observa en curtidores, pastores y otras personas que manejan desperdicios de animales. La circunstancia de afectarse casi exclusivamente el lado derecho, hace manifiesta la trasmision por el uso predominante de la mano derecha, interesando las frotaciones y otras manipulaciones parecidas, en primer término la superficie del párpado superior.

Los estados consecutivos son los de la cicatrizacion del párpado que puede ser tan considerable que resulte necesario la formacion de un párpado nuevo.

El tratamiento no difiere del que generalmente se usa, á saber, la incision bajo precauciones antisépticas rigurosas, vendaje antiséptico, atencion al grado de la calentura.

La *erisipela* se origina rara vez en los párpados; más frecuentemente se propaga á los mismos desde la piel de la cara. El párpado sufre una tumefaccion intensa, desarrollándose vesículas que pueden dar lugar á gangrena. Pasada la inflamacion las pestañas caen todas ó en parte, el párpado permanece todavía hinchado, cubriéndose en su superficie de escamas epidérmicas que van desprendiéndose. Si es grande la pérdida de piel resulta el peligro de la inversion de los párpados hácia fuera; frecuentemente existen tambien complicaciones graves durante el curso de la afeccion ó despues de terminada. El nervio óptico puede presentar los síntomas oftalmoscópicos de la atrofia; en la órbita pueden desarrollarse la trombosis de las venas é inflamacion flegmonosa del tejido celular, y la córnea puede desprenderse por necrosis.

Como forma especial se describe una gangrena palpebral que se desarrolla rápidamente en pocas horas, *edema maligno* ó carbunculoso. Lo más probable es que se trate de infeccion, cuya índole no se ha aclarado siempre. A favor de esto hablan la frecuencia de la afeccion en el párpado superior derecho y el aspecto primitivo, que es de una pústula pequeña, parecida á las de vacunacion, siguiendo luego la tumefaccion y la calentura. La superficie del párpado se halla convertida en una escara pardo-negruzca, con una línea de limitacion de color de rosa. Despues de quitarse la escara se ven al descubierto las fibras musculares, formándose rápidamente un tejido nuevo sin cicatrizacion considerable. Esta afeccion se observa más frecuentemente en la edad infantil, y me parece probable que las sustancias cáusticas de insectos, como de arañas aplas-

tadas, pueden provocar los mismos fenómenos. Las formas graves que se presentan casi exclusivamente en los adultos, con calentura intensa, extendiéndose el proceso flegmonoso sobre la cara y el cuello y produciendo la muerte bajo fenómenos sépticos, son de orígen erisipelatoso, ó bien como en la gran mayoría de casos, debidas á la pústula maligna ó tambien, segun parece, al muermo.

Los *abscesos* de los párpados se presentan sobre todo en los infantes, en los primeros meses de la vida, á consecuencia de enfermedades cutáneas eritematosas y pustulosas ó de ligeros traumatismos, v. g., contusiones. Tambien pueden propagarse á los párpados y abrirse en los mismos los abscesos de la órbita y sus contornos.

El tratamiento es quirúrgico antiséptico, teniéndose en cuenta el estado general.

§ 131. En un gran número de afecciones inflamatorias de las cubiertas cutáneas generales, como el pénfigo, liquen rojo, acmé rosáceo, pelagra, eritema exudativo multiforme y psoriasis, se halla afectada tambien la piel de los párpados, sin que resulten diferencias especiales; en cambio en la *pitiriasis* rubra hay que mencionar la caida de las pestañas, así como el ectropion del borde del párpado inferior debido á la tension de la piel, y en la *urticaria* la tumefaccion de los párpados que á veces es muy considerable.

En el *sarampion*, la *escarlatina* y la *viruela*, preséntanse tambien en los párpados las erupciones características de estas enfermedades infecciosas; tambien se observan varicelas. Las vesículas y pústulas variolosas se presentan, ora solitarias, ora confluyentes, en toda la superficie del párpado ó en el borde, primero en la márgen externa, extendiéndose luego la ulceracion á la interna. Muchas veces encuéntrase en los puntos ulcerosos una capa diftérica, que da lugar á una descomposicion más intensa y más extensa del tejido. Por la cicatrizacion resultan graves alteraciones del párpado, ectropion, pérdida permanente de las pestañas, cambios de forma del borde, como los que suelen desarrollarse en las inflamaciones eczematosas de cicatrizacion profunda.

El tratamiento debe consistir en la limpieza esmerada de los puntos recien afectados, con líquidos desinfectantes (disoluciones débiles de sublimado ó de ácido bórico de 3 á 5 por 100); para prevenir en lo posible la formacion de costras y la descomposicion debajo de las mismas, debe aplicarse tambien á los párpados la careta de tela ó franela que suele usarse para la cara, de la misma

manera que hemos explicado para el tratamiento de la inflamacion eczematosa. El tejido de granulacion, que á veces se desarrolla abundantemente en el fondo de la úlcera, debe destruirse por medio del lápiz ó con la cucharilla cortante.

§ 132. Las *úlceras infecciosas* de granulacion que se presentan son las luposas, las leprosas y las sifilíticas.

El *lupus* en sus diferentes formas se propaga desde las partes vecinas de la cara y produce destrucciones extensas con ectropion de los párpados, que requieren una operacion plástica. La *lepra* parece afecta frecuentemente en primer lugar á los párpados, provocando la caida de las pestañas, la tumefaccion, la formacion de nudosidades que ulceran, destruyen la piel del párpado y producen igualmente el ectropion á consecuencia de la fuerte cicatrizacion. El tratamiento es en lo esencial quirúrgico, recomendándose especialmente el uso de la cucharilla cortante.

La *sífilis* se ha observado como afeccion primaria en forma de chancro blando y duro, verificándose la transmision por besos de individuos afectados de sífilis de la boca, por dedos contaminados y de otras maneras más ó menos casuales. El sitio predilecto es la transicion del dérmis á la conjuntiva observáudose en estos puntos los caracteres generales de la enfermedad. El curso ulterior toma la forma de ulceracion y cicatrizacion, entumeciéndose muy pronto las glándulas linfáticas vecinas como las de la boca y la de ante la parótida, siguiendo luego los fenómenos sifilíticos generales.

Mucho más frecuentes son los fenómenos sifilíticos secundarios. Casi todas las formas de la sífilis cutánea preséntanse tambien en los párpados observándose la caida de las pestañas con la de los pelos en general. Las afecciones gemosas se presentan unas veces con forma aguda y otras en forma crónica. En el primer caso el tumor nudoso puede convertirse en poco tiempo, á veces al cabo de unos cuantos dias, en una úlcera profunda, perforándose hasta el párpado por completo. En el segundo caso se observa menos frecuentemente una ulceracion extensa y cuando existe es posible confundirla con un cáncer cutáneo ulcerado. El diagnóstico es asegurado, sobre todo, por la exploracian general, por el carácter redondo y el asiento del tumor en la piel del párpado. La cicatrizacion no suele ser tan considerable que resulte un cambio de posicion del párpado. La cicatriz misma distínguese por el color blanco intenso y por la falta de pestañas. El tratamiento es el antisifilítico general, recomendándose localmente la aplicacion de trapitos un-

tados con emplasto gris ó bien la espolvorizacion de iodoformo.

§ 133. Como *hipertrofias de la epidermis* con afeccion del cuerpo papilar, preséntanse las verrugas y la ictiosis.

Las *verrugas* se encuentran más frecuentemente en los bordes que en la superficie de los párpados, y cuando la cara enferma de ictiosis, no permanece exenta la piel de los párpados.

Como proliferaciones puramente epidérmicas, preséntanse los *cuernos cutáneos* en forma de excrescencias córneas cónicas, de un tinte oscuro, sucio gris; pueden alcanzar una longitud de 9 á 30 mm y un grosor de 3 á 4, produciendo una irritacion mecánica y un ligero ectropion por la tirantez que causan.

El nombre de *epitelioma moluscum* ó molusco contagioso, se da á unos pequeños tumores de color amarillento, parecidos á pústulas de varicela que se presentan en los párpados con relativa frecuencia, presentando en su centro unas veces una depresion y otras veces una materia grumosa sobresaliente. Cuando se exprime el contenido con la uña, se observan unos corpúsculos ovoides especiales muy lustrosos, acerca de cuya naturaleza existen varias opiniones, lo mismo que acerca de la causa y punto de partida de la afeccion. Es acertado buscar el punto de partida en la red de Malpighio, dependiendo el aspecto lobular del corte de un nódulo del desarrollo de la prolongacion de la red á modo de retoños. Una parte pequeña de las células de la red inter-papilar, acumuladas á consecuencia de la hiperplasia, no se cornifica, sino que cae en una degeneracion especial probablemente hialina, convirtiéndose en corpúsculos de molusco.

Otros sostienen que estos no son más que cuerpos parasitarios, envolturas ó cáscaras de gregarinas perecidas. Que el molusco sea transmisible, parece más que dudoso. De todos modos, el eczema, así como la maceracion de la piel por los baños, favorece su aparicion y la edad infantil parece especialmente predispuesta.

En cuanto al tratamiento, los más grandes de estos tumores se han de cortar con la tijera, mientras que los pequeños se han de exprimir y destruir con el nitrato de plata ó con el ácido acético.

En la vecindad de las comisuras y en los bordes de los párpados preséntanse los papilomas como hipertrofia circunscrita crónica del tejido conjuntivo, cubiertos de células epidérmicas proliferantes, mientras que la hipertrofia del derma y tejido subcutáneo con gran abultamiento, que constituye la elefantiasis de los árabes ó paquidermia, ocurre tan sólo en los países tropicales, y es producida muy

probablemente por la presencia de la filaria de la sangre humana (*filaria Bancroftii*).

§ 134. Las *hipertrofias pigmentarias* se presentan congénitas con el nombre de *nævus*, en formas y tamaños muy diferentes y adquiridos como efélides ó como continuacion de un cloasma uterino esparcido sobre una parte de la cara. En la enfermedad de Addison, los bordes palpebrales son las partes que se presentan pigmentadas más pronto y más intensamente. Hay que mencionar aquí tambien que en el argirismo de la conjuntiva, producido por la instilacion de una disolucion de nitrato de plata, así como en el argirismo general, la piel de los párpados puede ofrecer el conocido tinte gris azulado.

La *hipertrofia* y la *atrofia* de las *pestañas* se refieren á su grosor, número y pigmentacion. El grosor de las pestañas varía muchísimo, segun los individuos, observándose á veces un grosor especial y al mismo tiempo una pigmentacion negra, intensa, en las pestañas que radican en un fondo cicatricial.

Como anomalía congénita, en vez de una hilera de pestañas puede haber dos (*distiquiasis*), ó tres (*tristiquiasis*), y aún cuatro; cuando la segunda hilera está cerca de la margen interna, puede resultar una irritacion mecánica de la conjuntiva, haciendo indispensable la destruccion ó ablacion. Una anomalía contraria resulta cuando las pestañas, como sucede tambien con los pelos de las cejas, son cortas, escasas en número y poco pigmentadas.

Como anomalía adquirida, desarróllase sobre la base de una cicatriz, despues de una inflamacion eczematosa ó variolosa de los bordes palpebrales, un número mayor de pestañas, apretadas en hileras irregulares, de diferente tamaño y variable pigmentacion, que muchas veces ofrecen al mismo tiempo un cambio de direccion, de modo que la pestaña con su punta ó su tallo ejerce frotacion en la cara anterior del ojo, produciendo pérdidas de epitelio, ulceracion y opacidad panosa de la córnea. O bien las pestañas son sumamente escasas, cortas y mal dirigidas, produciendo generalmente el mismo proceso cicatricial que causó la atrofia ó la estrangulacion de los folículos pilosos, una inversion del borde palpebral.

A veces es difícil distinguir la direccion anormal, sobre todo cuando las pestañas se parecen al vello; mas en el punto de contacto del margen interno del borde palpebral con la superficie del ojo, existe una capa de líquido aguanoso, que mirando de perfil, produce un reflejo de luz muy regular y bien deslindado, paralelo

al margen del párpado ; este reflejo se presenta interrumpido é irregular en los puntos en que existen pelillos dirigidos hácia dentro.

El tratamiento tiene por objeto prevenir las consecuencias perjudiciales de la triquiasis para la córnea, bastando extraer las pestañas mal dirigidas en todos los casos en que se trate de pestañas más ó menos aisladas, sin que la anomalía vaya acompañada de cicatrizacion ó inflamacion grave de los bordes palpebrales. El tratamiento radical consiste en la rectificacion de la posicion del borde palpebral por vía operatoria.

La falta de pigmento se observa congénita en todas las pestañas como en el albinismo, y adquirida en una parte ó en las de un lado; en este último caso se trata de una influencia nerviosa, observándose la decoloracion de las pestañas en las afecciones simpáticas de los ojos en el lado del órgano afecto, asimismo en la hemiatrofia facial progresiva con simultánea decoloracion de la piel y desaparicion del tejido adiposo subcutáneo. Las pestañas, ademas de sufrir una decoloracion, pueden caer ó dejar de crecer, como se ha visto en algunos casos de enfermedad de Basedow, con la aparicion de un exoftalmo unilateral en el lado respectivo. A veces son solamente partes aisladas de las pestañas las que sufren la pérdida de color.

La caida completa de las pestañas se observa en las enfermedades generales que van complicadas con la pérdida del pelo, y asimismo en algunos procesos inflamatorios locales. Si la causa determinante no produce una cicatrizacion profunda, las pestañas se reproducen.

§ 135. Los *tumores* de los párpados se distinguen por una variabilidad bastante grande, aunque no son frecuentes. Los angiomas se presentan más frecuentemente como telangiectasias, rara vez como cavernosos, y no está bien averiguado si tambien como arteriales.

Los angiomas capilares se presentan como superficies rubicundas en que traslucen los vasos, y son congénitos ó adquiridos en la edad infantil, presentándose tambien en otros puntos de los ojos y el resto del cuerpo ; los cavernosos se originan generalmente en la infancia y pueden alcanzar un tamaño monstruoso (elefantiasis telangiectodes). El tumor se presenta muy pastoso al tacto y es atravesado de venas gruesas. Cosa análoga sucede con el *linfangioma* (elefantiasis linfangiectodes). En estos casos se hallan aumentadas todas las partes del mesoderma con preferencia, sea de las venas, sea de los linfáticos. Los tumores parten exclusivamente del pár-

pado superior, invadiendo en su desarrollo gradual la piel vecina.

El tratamiento es operatorio, extirpándose las telangiectasias no demasiado extensas, por medio del asa galvano-cáustica ó de la excision, pudiendo aconsejarse tambien el uso moderado del termo-cauterio y de la acupuntura. En los angiomas cavernosos y los linfáticos debe emplearse el vendaje compresivo, prolongado durante algun tiempo, con una venda elástica, y de vez en cuando pueden practicarse excisiones parciales.

Como tumores congénitos sumamente raros, deben mencionarse los neurofibromas plexiformes, los *neuremas cirrosos*, que se presentan á la palpacion, como una multitud de nudos y de cordones en forma de zarcillos ; manifiestan un crecimiento paulatino hácia la piel vecina y la órbita y exigen una pronta extirpacion. En el fibroma molusco congénito, los nódulos diseminados generalmente sobre el tronco y la cara, se presentan tambien en la piel de los párpados formando en algunos casos apéndices considerables á modo de bolsas. Tambien en la córnea de ambos ojos se han visto tumores parecidos.

Los *lipomas* y *sarcomas* son tumores raros, presentándose los primeros en el párpado superior difusos y de consistencia blanda, siendo el fenómeno más notable el descenso del párpado superior (ptosis adiposa) ; los sarcomas se observan, sobre todo en la infancia, como tumores de células pequeñas que proliferan rápidamente y producen la descomposicion de la piel. Secundariamente son invadidos los párpados de sarcomas que parten de la órbita ó de la piel vecina, pudiendo suceder lo mismo con todos los tumores que se desarrollan en el ojo ó en la órbita.

Como tumores quísticos preséntanse las bolsas de *cisticercos* del tamaño de avellanas en el tejido celular del párpado superior é inferior y entre los haces musculares, como abultamientos elásticos algo duros, rodeados de una cápsula fibrosa; obsérvanse tambien en los niños, y causan á veces irritaciones inflamatorias. Cuando estos quistes de cisticercos se desarrollan en la ceja, pueden provocar intensos dolores en el trayecto del nervio supraorbitario.

El tratamiento es operatorio y consiste en la enucleacion de los lipomas y bolsas de cisticercos á través de una incision cutánea paralela al borde del párpado.

El *epitelioma* ó *cancroide* se presenta más frecuentemente en individuos de edad mediana ó avanzada, siendo tan frecuente en los párpados como en la frente, la sien y el labio superior. Principal-

mente predispuestos parecen el borde inferior y la mitad nasal en el punto de la transicion de la piel exterior en la conjuntiva ; tambien puede propagarse desde las regiones vecinas, más frecuentemente desde la carúncula lagrimal. Como punto de partida debe considerarse la red de Malpighio, presentándose el tumor plano profundamente ulcerado y proliferado á modo de papilas. En el curso ulterior el párpado queda destruido en gran extension, de lo que resulta falta de cubierta de la córnea con sus consecuencias perjudiciales ; el tumor puede pasar tambien á la conjuntiva.

El tratamiento consiste en la excision de la parte afectada, que debe hacerse lo más pronto posible para que resulte menor la pérdida de piel, y, por consiguiente, más fácil cubrirla por la formacion de un colgajo correspondiente y por dislocacion. En las excisiones estrechas que se hacen á través de todo el párpado en forma triangular, correspondiendo la base al borde palpebral, la elasticidad del borde permite la simple suturacion de los bordes de la herida, mientras que en las excisiones extensas hay que recurrir á los métodos blefaroplásticos.

Una forma especial de tumor es el *xantelasma* ó *xantoma*, que consiste en prominencias en forma de herradura, ó sea de fajas paralelas al borde palpebral, de anchura y límites algo irregulares y de color amarillento hasta de limon ó de barro (xantoma plano) ó bien en tubérculos que resaltan sobre la piel como granos de mijo de color blanco amarillento (exantoma tuberoso) se presentan en el párpado superior lo mismo que en el inferior, y frecuentemente en ambos lados en el párpado superior en un pliegue de la piel que corresponde más ó menos al centro, empezando en la proximidad del ángulo interno y parándose en su desarrollo cuando han alcanzado la extension de medio párpado. La afeccion ataca preferentemente á las mujeres que tienen afecciones del hígado y de los ovarios.

Las causas anatomico-patológicas son variables, encontrándose unas veces proliferacion de células del tejido conjuntivo con degeneracion de las mismas, otras veces un desarrollo hiperplástico de glándulas sebáceas, y tambien, segun mi propia experiencia, como alteracion principal una intensa periangitis y endartiritis de los vasos del punto afectado. El aspecto feo es la causa porque se busca remedio, que consiste en la excision, haciéndose los cortes paralelos al borde del párpado, y suturando luego los bordes traumáticos.

§ 136. Los *traumatismos* que pueden afectar los párpados, son heridas de puntura, corte, tajo, contusion ó desgarro, sin ó con pérdida de sustancia, producidas por navajas, sables y espadas, astillas de madera, proyectiles ó máquinas, habiendo á veces al mismo tiempo una vulneracion análoga de la piel de la cara y del cráneo. Dependerá de la profundidad, así como de la direccion de la herida el que se desarrolle tal ó cual estado consecutivo. Si queda dividido todo el grosor de los párpados y la conjuntiva, puede formarse una adherencia del párpado á la superficie del globo ocular, ó bien los bordes de la herida se cutifican totalmente ó en parte, resultando una fisura ó fístula. Si resultan heridos los haces musculares del elevador del párpado superior se desarrolla una ptosis más ó menos pronunciada.

Las heridas del tarso se curan generalmente sin mal resultado cuando la herida sigue la direccion de los conductos excretores de las glándulas de Meibomio, pero si la herida es transversal, se atrofian éstas. Tambien pueden sobrevenir las afecciones traumáticas locales y generales como la erisipela y el tétanos ; tambien se ha observado la hidrofobia despues de mordeduras de perros.

El tratamiento ha de apetecer, ante todo, la perfecta adaptacion de los bordes de la herida por medio de la sutura, siendo necesario el refrescamiento de los bordes cuando hay fístulas ó huecos, mientras que en las grandes pérdidas de sustancia será necesario cubrir el defecto por la blefaroplastia. La inmovilizacion de los párpados hasta donde sea posible, es de suma importancia para la curacion de las heridas, sobre todo cuando los bordes están separados á causa de la accion del músculo orbicular ; generalmente no es posible en este caso la adaptacion perfecta de los bordes de la herida. El vendaje consiste en protectivo, pelota de algodon y monóculo.

Como cuerpos extraños encuéntrase en los párpados partículas de piedras ó granos de pólvora procedentes de explosiones que permanecen en la piel sin producir daño, ó astillas de madera, pedazos de proyectiles, aguijones de abejas ó avispas que provocan inflamaciones y supuraciones circunscritas. Las punturas de insectos producen en el párqado superior un entumecimiento rápido y á veces muy considerable ; tambien las sustancias químicas que por casualidad se ponen en contacto con los párpados, producen tumefacciones considerables y formacion de ampollas. Las quemaduras producen efectos diferentes desde los más insignificantes, como

la quema de las pestañas, hasta los más profundos, como la eliminacion de una escara con cicatrizacion y ectropion considerables, hallándose en este último caso interesada tambien la piel de la cara y frecuentemente la conjuntiva y la córnea. Si se hallan afectadas las puntas correspondientes del borde de los dos párpados, es preciso mantener separadas las superficies traumáticas por medio de un trapito empapado en aceite para prevenir la adherencia. Con respecto á la prevencion del ectropion, véase § 45.

La extraccion de los cuerpos extraños, la aplicacion de un poco de tela ó gasa untada con la vaselina bórica, son las únicas medidas convenientes en estos casos.

b). *Afecciones de los músculos palpebrales.*

§ 137. El funcionalismo de los músculos palpebrales se manifiesta en abrir y cerrar los ojos, en elevar y bajar el párpado superior con simultánea prolongacion ó retraccion de la membrana palpebral y modificacion de los pliegues de la misma.

Ya en condiciones normales, se observa un constante cambio de los movimientos palpebrales, que puede exagerarse por estímulos psíquicos ó locales; el grado medio de abertura que se observa ordinariamente puede considerarse como expresion de cierto estado de equilibrio entre las potencias musculares que abren y cierran los ojos, que es causado y mantenido por motivos de conveniencia; cuando el ojo no puede utilizarse, como sucede en los ciegos, el párpado superior permanece continuamente bajado.

Las potencias musculares de que se trata son el músculo orbicular dirigido por el nervio facial, el elevador del párpado superior inervado por el motor ocular comun y un músculo orgánico, como el palpebral superior é inferior, que se halla bajo el influjo del simpático. Como en otros músculos estriados transversalmente, así tambien en el orbicular y el elevador, se observan parálisis y convulsiones clónicas y tónicas.

§ 138. Cuando hay *parálisis del músculo orbicular,* depende del grado de la misma si el cierre de los párpados puede hacerse más ó menos imperfectamente, siendo en los casos más graves imposible el estrechamiento de la abertura palpebral, á pesar de la voluntad más enérgica. Los ojos están siempre abiertos, el párpado inferior se presenta bien bajado, invirtiéndose hácia el borde al cabo de más ó menos tiempo, quedando el líquido lagrimal estancado y desbor-

dándose sobre el párpado y la mejilla. A consecuencia de esto sobrevienen irritaciones inflamatorias de la conjuntiva é inflamaciones eczematosas de la piel exterior del párpado inferior, como fenómenos que corresponden al cuadro total de la perturbacion de la salida del líquido lagrimal. El ectropion del párpado inferior se debe en gran parte á la costumbre de los enfermos de quitar el líquido frotando de arriba abajo. Por el ectropion resulta más grave la falta de cubierta de la córnea, presentándose luego, ya espontáneamente, ya á consecuencia de lesiones mecánicas, insignificantes pérdidas de epitelio y úlceras en la mitad inferior de la córnea. Por lo demas, la parálisis puede subsistir años enteros sin que la córnea enferme; si se afecta pronto, hay que atender al estado de sensibilidad, porque el nervio trigémino puede estar afectado al mismo tiempo que el facial, y en semejantes casos la córnea peligra grandemente. Por regla general la córnea queda protegida por una rotacion de los ojos hácia arriba y algo afuera hasta durante el sueño y por mayor descenso del párpado superior.

La parálisis del músculo orbicular es unas veces fenómeno parcial de una parálisis general de los músculos inervados por el facial; otras veces es aislada ó representa el residuo de una parálisis del facial.

Importa tener presente que la afeccion de todas las ramas del nervio facial habla á favor del asiento periférico de la enfermedad, á saber: en su trayecto por fuera y por dentro del canal de Fallopio, entre la cuerda y el ganglion geniculado y en la base del cráneo. En las parálisis centrales por afeccion bulbar (lesion del núcleo del facial), y cuando el asiento de la lesion es en la protuberancia, suele tambien ser completa la parálisis; cuando las ramas superiores quedan intactas, debe presumirse que el asiento de la lesion está más arriba de la protuberancia, en los pedúnculos cerebrales y los grandes hemisferios. Más frecuentemente obsérvase la parálisis parcial completa bilateral en las afecciones bulbares crónicas junto con otras parálisis del ojo, sobre todo la del nervio abducente ó motor ocular externo. Las causas son diferentes: en las parálisis reumáticas el principio es generalmente repentino, presentándose en las formas graves luego contracturas secundarias y convulsiones espasmódicas de los músculos, lo mismo que en las parálisis traumáticas y por compresion. Para apreciar el curso probable de la enfermedad, vale mucho el conocimiento del estado eléctrico del nervio paralizado y de los músculos que de él dependen. Si se

observan alteraciones de excitabilidad, si está pronunciada la llamada reaccion de degeneracion, el pronóstico resulta mucho más desfavorable.

El tratamiento de las parálisis pertenece al campo de la medicina interna, pero los estados consecutivos de una parálisis son tan importantes para la vista y se manifiestan tan palpablemente, que importa, bajo el punto de vista de la profilaxia, combatirlos. Debe aconsejarse al enfermo que se limpie los ojos para quitar el líquido lagrimal estancado en direccion de abajo hácia arriba, debe tratarse esmeradamente la inflamacion eczematosa y atenderse á la más mínima pérdida de epitelio de la córnea. Entonces el mejor tratamiento es cubrir por completo la córnea con los párpados, para lo cual basta generalmente la oclusion temporal por medio de tafetan inglés ó emplasto adhesivo y aplicacion simultánea de una pelota de algodon antiséptico y de un monóculo para inmovilizar los párpados en lo posible. La oclusion permanente se practica en las afecciones graves de la córnea por intervencion operatoria (véase párrafo 149).

§ 139. Conforme la diferencia fisiológica en la oclusion de los párpados, se observa el fenómeno doble de la convulsion clónica y tónica. Comunmente la oclusion voluntaria se hace por medio del músculo de Horner (parte epitarsal ó músculo lagrimal posterior). El borde del párpado superior desciende, como tambien el del inferior en la parte temporal, mientras que se eleva en la nasal; las pestañas se dislocan hácia el ángulo interno, hácia el cual convergen los extremos de todos los pliegues, quedando la pupila del ojo desviada hácia arriba y algo afuera, cubierta por el párpado superior. Por la sola contraccion del resto de la musculatura orbicular (parte peritarsal y orbital), queda elevado el párpado inferior, apenas bajado el superior, y todos los pliegues por debajo del ojo presentan una curvadura, cuya convexidad está dirigida hácia el borde interno del párpado; los bordes palpebrales, aproximándose cada vez más, cubren partes casi iguales de la pupila por arriba y por abajo. Este es el movimiento que ejecutan los más de los individuos cuando se les dice que cierren el ojo ó que pestañeen.

Los espasmos clónicos se caracterizan, ó por un pestañeo frecuente, la *nictitacion*, de modo que el abrir y cerrar de la abertura palpebral se verifica en rápida sucesion, ó bien se observa con simultaneas convulsiones fibrilares una elevacion y ligero engrosamiento de la mitad nasal del párpado inferior.

Si de un modo ú otro se produce por más ó menos tiempo una oclusion ó estrechez de la abertura palpebral, se trata de un espasmo tónico, el blefarospasmo. A veces los espasmos tónicos y clónicos alternan dependiendo de una irritacion directa ó refleja. Se presentan como fenómeno parcial de un ataque epiléptico ó de la corea mayor ó menor, y en general acompañan todos los estados en que se producen por excitacion central espasmos clónicos de los músculos del cuerpo.

Los espasmos reflejos se originan por grandes esfuerzos del funcionalismo del ojo, sobre todo por trabajo permanente de vision próxima, por excesos sexuales, perturbaciones de la funcion uterina, y más frecuentemente por irritaciones que afectan las ramificaciones sensitivas del trigémino.

Todas las inflamaciones de los ojos que se distinguen por sensaciones dolorosas ó que por su asiento producen una irritacion de los extremos periféricos de las ramificaciones del trigémino, pueden provocar espasmos clónicos y tónicos, sea del lado correspondiente á la afeccion, sea bilateral, y esto es lo más frecuente. Casi siempre se observan estos espasmos en las inflamaciones flictenulares de la conjuntiva y córnea de los niños (blefarospasmo escrofuloso), frecuentemente de una intensidad especial y de larga duracion, acompañados de otros fenómenos irritativos, como la fotofobia y el aumento de secrecion lagrimal. Las afecciones más superficiales de la córnea, las pérdidas de epitelio, son precisamente las que más fácilmente provocan espasmos en cualquier edad, que no pueden considerarse sino como una exacerbacion ó una forma permanente de la accion refleja normal de la córnea.

En la gran mayoría de los espasmos que se presentan sin causa directamente demostrable, pueden encontrarse puntos cuya compresion disminuye los espasmos ó los hace cesar del todo, ó bien comunica á los enfermos la sensacion de un aumento de sensibilidad ó de un verdadero dolor. Más frecuentemente son los puntos de emersion de los nervios supra-orbitario é infra-orbitario, los que presentan estos fenómenos. En semejantes casos los espasmos del músculo orbicular son tambien muchas veces solamente un fenómeno parcial de un espasmo del facial. Pero en un gran número de regiones del cuerpo, sobre todo en las mujeres histéricas, pueden descubrirse semejantes puntos aislados, ó formando serie, v. g., en la columna vertebral y en la region ovárica. Tambien en la espondilitis de los niños se observan á veces espasmos reflejos de los párpados preci-

samente al principio de la enfermedad, de modo que cuando se presentan, indican la conveniencia de examinar la columna vertebral.

Con respecto al tratamiento tienen importancia los casos en que el blefarospasmo se curó con la excision de cicatrices de la region frontal ó maxilar que encerraban nervios ó bien siendo manifestacion de una afeccion simpática, por la enucleacion del ojo afectado primariamente de iridociclitis consecutiva á una lesion.

El pronóstico varía segun las diferentes causas, siendo favorable cuando éstas pueden remediarse directamente.

El tratamiento debe tener en cuenta el estado general y las causas ocasionales; en los estados neurasténicos y anémicos es indispensable la medicacion fortificante; las inflamaciones del globo, de la conjuntiva, de la córnea y de la úvea deben tratarse correspondientemente, y en conformidad con las alteraciones anatómicas producidas, debe establecerse el tratamiento del blefarospasmo de que hablaremos en los capítulos respectivos. En los casos en que se encuentran puntos sensibles deben emplearse los métodos generales del tratamiento de las neuralgias, como la corriente constante, y en casos desesperados la neurectomía.

§ 140. Así como los movimientos oculares asociados se verifican con una regularidad determinada, así tambien son asociados ciertos movimientos de los ojos y de los párpados, acompañándose la mirada cuando se eleva ó se baja, de un movimiento del párpado superior que parece prolongado.

En la enfermedad de Basedow, el primer síntoma que se manifiesta, antes que ningun otro é independiente del exoftalmo, es la falta de este movimiento concomitante, y se llama síntoma de Graefe. Al bajar la mirada el párpado superior queda rezagado de una manera sorprendente, permaneciendo el borde palpebral á 2 ó 3 mm por encima del borde superior de la córnea. Llama la atencion al mismo tiempo la gran abertura de los párpados y el modo incompleto cómo se verifica el parpadeo involuntario que tambien es menos frecuente. Estos fenómenos, juntos con el exoftalmo, producen la expresion fisonómica particular de estos enfermos.

Conforme la opinion actual acerca de la naturaleza de la enfermedad de Basedow, la mencionada anomalía se considera como lesion de un centro coordinador, mientras que antes se la consideraba como consecuencia de un estado irritativo de las fibras mus-

culares lisas del párpado superior. Como tal puede considerarse, sin embargo, una fuerte retraccion del párpado por debajo del borde superior de la órbita y paralela al mismo con simultánea abertura excesiva de los párpados, como se observa á veces en individuos histéricos, neurasténicos y desnutridos.

§ 141. Cuando deja de funcionar el músculo elevador del párpado superior, resulta la caida del mismo, la *ptosis*, cubriendo el párpado, segun el grado de la anomalía, una porcion mayor ó menor de la pupila. Cuando la parálisis es completa, el párpado superior pende como un velo lácio formando la abertura palpebral como una grieta estrecha. Cuando se dice al enfermo que abra el ojo, y sobre todo cuando se le tapa el ojo sano, se observa una ligera elevacion del párpado caido, debida á una contraccion de la piel producida por un aumento supletorio de la actividad de los músculos frontal y superciliar, completando el cuadro fisonómico el arrugamiento intenso de la piel de la frente y la fuerte elevacion de las cejas. La ptosis se presenta, en primer término, como fenómeno parcial de una parálisis del nervio motor ocular comun, de la cual es á veces el único síntoma. En cuanto á las causas, véase el § 81. Hay que mencionar ahora que en las lesiones de las circunvoluciones parietales del cerebro se ha observado una parálisis cruzada de un solo lado, y en casos raros de niños una parálisis bilateral incompleta acompañando la atrofia gris de las columnas anteriores de la médula.

Tambien provocan una alteracion del funcionamiento del músculo, la destruccion ó compresion de su nervio ó de sus hacecillos, ó lesiones ó tumores; asimismo pueden oponerse al funcionamiento muscular obstáculos directos, como adherencias extensas de la conjuntiva palpebral á la ocular, ó cuando por entumecimientos ó tumores del párpado el peso del mismo excede á la capacidad funcional del músculo elevador.

La caida poco intensa, combinada con otros fenómenos, se explica como parálisis de las fibras musculares lisas del párpado superior. Estos fenómenos son la estrechez de la pupila y la diminucion de la presion intraocular, así como un aumento de secrecion de sudor en la mitad de la cara correspondiente al ojo enfermo, si bien este último síntoma no se observa siempre. La infeccion es unilateral, y en algunos casos se han observado causas que afectaban directamente al simpático cervical, como tumefaccion unilateral de la glándula tiroides y lesiones por proyectiles; sin causa

averiguable se observa la afeccion en las mujeres, á veces despues del puerperio.

Como un efecto congénito se observa el desarrollo deficiente del músculo elevador, más frecuentemente en ambos lados que en uno sólo; si en estos casos el grado de la ptosis es tan considerable que la pupila queda cubierta excesivamente, el enfermo inclina la cabeza hácia atrás. No solamente el párpado, sino tambien la piel de la frente ofrece entonces generalmente la ausencia completa de pliegues; el defecto es á veces hereditario.

El tratamiento debe apetecer la remediacion de las causas, recomendándose en las parálisis la aplicacion de la electricidad (véase § 83) y en las afecciones del simpático la galvanizacion. La ptosis congénita ó cuando es residuo de una parálisis larga, debe curarse por medio de la operacion. Se acorta la piel, y así se remedia la ausencia de pliegues y se aumenta el campo de la pupila. Con todo, se puede conseguir tan sólo una mejora, pero no la compensacion completa.

Se sujeta al párpado puesto tirante entre las ramas de un cepo, á modo de pinza (blefarostato, fig. 34), por lo cual se consigue tambien la ventaja de la isquemia local. La placa de una rama de goma endurecida se introduce en la parte superior del saco conjuntival, necesitándose un cepo particular para cada ojo. Segun la proposicion de Graefe se practica á 8 ó 10 mm de distancia del borde palpebral y paralelamente al mismo una incision hasta la capa muscular del orbicular, y por una segunda incision convexa hácia arriba y que entra en la primera, teniendo en el centro una extension de 10 á 12 milímetros á lo más, se excinde un pedazo elíptico de la piel. Una excision demasiado grande produciría un acortamiento excesivo que haría imposible cerrar los párpados. Acerca de la extension conveniente de la excision, podemos orientarnos hasta cierto punto haciendo cerrar el ojo al enfermo mientras levantamos un pliegue correspondiente. Despues de la incision cutánea se coge con una pinza de erina una faja de los haces musculares que están al descubierto y se excinde. La aplicacion de las suturas (tres ó cuatro) se hace del siguiente modo: primero se atraviesa la piel

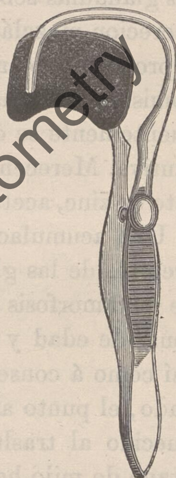


Figura 34.

de un borde de la herida, luego se coge la parte muscular para atraerla á la abertura de la herida y se pasa la aguja ; asimismo se coge en el otro borde un pedazo ancho del músculo con la aguja y se atraviesa la piel aplicando luego el monóculo con la pelota de algodon y el protective.

El método operatorio propuesto por Pagenstecher, tiene por objeto facilitar al músculo frontal, por la produccion artificial de una cicatriz en direccion determinada, una accion más enérgica en la elevacion del párpado superior. Un extremo de un hilo, armado de dos agujas, se introduce sobre el arco supraciliar y se saca en el borde del párpado superior y el otro extremo á distancia de 3 á 4 mm, anudándose luego los dos extremos. El hilo se elimina poco á poco por la supuracion.

c) *Las afecciones del tarso.*

§ 142. El punto de partida de las afecciones del tarso está en las glándulas de Meibomio y en el estroma apretado del tejido conjuntivo.

Aquellas glándulas sufren las mismas alteraciones morbosas que las glándulas sebáceas de la piel ; pueden presentar un aumento de secrecion mezclándose la grasa con el líquido del saco conjuntival y produciendo en los bordes de los párpados, especialmente en las comisuras externa é interna, unas masas parecidas á espuma. Frecuentemente se observa al mismo tiempo una hiperemia de la conjuntiva. Merecen recomendarse las lociones con disoluciones de sulfato de zinc, acetato de plomo ó carbonato de sosa al $^1/_2$ ó 1 por 100.

Una acumulacion de la materia secretada en los conductos excretores de las glándulas de Meibomio, acompañada generalmente de metamorfosis calcárea (*litiasis*) se observa sobre todo en las personas de edad y en los procesos inflamatorios del borde palpebral, así como á consecuencia de conjuntivitis. Y si se invierte el párpado, el punto afectado se presenta debajo de la conjuntiva blanquecino al trasluz, más ó menos prominente, del tamaño de un grano de mijo hasta el de un garbanzo. Tocándolo con la sonda se nota el carácter sólido del contenido, la conjuntiva está enrojecida é infiltrada (fig. 35, *a*), las papilas están tumefactas ó áun abultadas por proliferacion (fig. 35, *b*). Por la dilatacion del conducto excretor y de los ácinos (fig. 35, *d*) quedan desalojadas las partes circunvecinas, v. g., los haces musculares (fig. 35, *c*).

El enfermo tiene la sensacion de un cuerpo extraño en el saco conjuntival ó de una inflamacion de la conjuntiva. Despues de la incision del punto afectado paralelamente al conducto excretor, una presion ligera basta para hacer salir el contenido anormal.

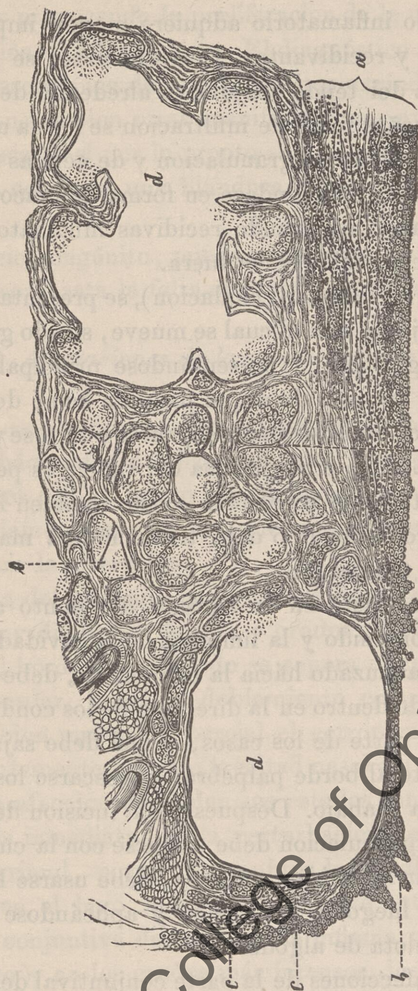


FIGURA 35.

Las glándulas de Meibomio enferman tambien en forma de acmé, viéndose en la parte cutánea del párpado unos entumecimientos inflamatorios más ó menos circunscritos, y al examinar la superficie conjuntival se observa, correspondiendo al conducto excretor de una glándula un punto prominente de color purulento; con la eva-

cuacion del pus desaparecen los fenómenos inflamatorios. En algunos casos la conjuntiva empieza á proliferar en el punto afectado ó se ve salir del orificio un boton que sangra fácilmente. La incision y ablacion del tejido de granulacion con la tijera alivia pronto las molestias.

Semejante estado inflamatorio adquiere mayor importancia en las formas crónicas y recidivantes. En estos casos se produce una inflamacion crónica del tejido conjuntivo alrededor de las glándulas ; de varios pequeños focos de infiltracion se forma un verdadero nudo, constando de tejido de granulacion y de células gigantescas. Poco á poco el tumor se reblandece en forma de mucosidad ó bien preséntanse de cuando en cuando recidivas inflamatorias con retencion de pus ó perforacion hácia fuera.

El nódulo que se ha formado (chalacion), se presenta como tumor redondo del tarso, junto con el cual se mueve, siendo generalmente del tamaño de un guisante, y presentándose principalmente en el párpado superior y en individuos que padecen acmé de la cara. A veces, existen varios de estos tumores juntos ó bien se presentan en rápida secrecion. La cubierta cutánea del tumor es perfectamente deslizable, frecuentemente enrojecida, como tambien la conjuntiva que se halla en proliferacion ó deja traslucir una materia amarillenta ó rojiza gris trasparente.

El tratamiento consiste en la incision del punto afectado, la evacuacion de su contenido y la limpieza de la cavidad. Si la masa de granulacion ha avanzado hácia la conjuntiva, debe hacerse una incision sagital desde dentro en la direccion de los conductos excretores; en la mayor parte de los casos, la piel debe sajarse sobre el tumor paralelamente al borde palpebral y disecarse los haces musculares hácia arriba y abajo. Despues de la incision de la cubierta tarsal, el tejido de granulacion debe quitarse con la cucharilla cortante, y al practicar la incision cutánea, debe usarse la pinza palpebral, haciéndose luego la suturacion y aplicándose un vendaje con protective y pelota de algodon.

§ 143. Por las afecciones de la parte conjuntival del tarso, quedan alteradas la resistencia, la extension, los límites y el grosor del mismo, como puede averiguarse fácilmente por la palpacion. Se dice al enfermo que cierre los párpados ligeramente, luego se coge entre el pulgar y el índice el tarso, que en circunstancias normales se deja doblar como cartulina, y se ejerce una compresion alternada palpando al mismo tiempo los límites. Más frecuente-

mente, obsérvanse estas afecciones en ciertas conjuntivitis y trataremos de las mismas al hablar de éstas.

Como afeccion primaria puede desarrollarse un foco amiloide en forma de nódulo y una inflamacion gomosa en forma de engrosamiento difuso del tarso, pasando en el primer caso la afeccion á la conjuntiva y provocando la proliferacion de la misma; sin embargo, puede tambien suceder al reves. El diagnóstico se hace por la investigacion microscópica de unos pedacitos excindidos. En el segundo caso, existen tambien otras manifestaciones evidentes de la sífilis, ó deben buscarse si por lo pronto sólo se presenta á la vista la del tarso; éste conserva una blandura especial despues de curada la afeccion.

Como vicio congénito, puede observarse el desarrollo rudimentario y tal vez hasta la falta completa del tarso.

d) *Alteraciones de la posicion de los párpados.*

§ 144. Las alteraciones de la posicion de los párpados, moviéndose éstos hácia afuera ó hácia adentro, son debidas á diferentes causas, y por esto es indispensable investigar en cada caso las anomalías fundamentales, de las que generalmente varias cooperan para producir la alteracion.

La vuelta del párpado hácia afuera ó sea el *ectropion*, se presenta en muy diferentes formas y grados, desde la simple eversion en la que el borde del párpado se separa un poco de la superficie del globo ocular, hasta el doblamiento completo de todo el párpado. Tambien puede ser parcial el ectropion, afectando la eversion frecuentemente tan sólo la mitad nasal del borde palpebral. Del grado de la afeccion dependen sus estados consecutivos. La consecuencia más inmediata, es la perturbacion del funcionamiento del aparato lagrimal, porque los puntos lagrimales dejan de estar en contacto con el lago lagrimal, y si este estado continúa algun tiempo, la conjuntiva descubierta se inflama y prolifera (ectropion sarcomatoso); en los grados más intensos, los párpados no cierran suficientemente dejando á parte la fealdad del aspecto en general.

El ectropion del párpado inferior es mucho más frecuente que el del superior; de una manera particular se produce este último en los primeros años de la vida, y más rara vez en el párpado inferior ó en ambos, en las fuertes tumefacciones inflamatorias de la conjuntiva y en las oftalmías complicadas con blefarospasmo. Esto puede

suceder tambien sin dicha manipulacion médica, al limpiarse los ojos por otra persona. Tambien puede observarse que el lloro violento acompañado de fuerte contraccion de los músculos de la cara, aumenta el grado del ectropion ó lo reproduce si antes se había hecho la reposicion. Si ésta no se hace inmediatamente, resulta cada vez más difícil porque la conjuntiva se entumece pronto. La reposicion se consigue mejor por la compresion en el ángulo interno que luego se llena de algodon, el cual se sujeta con un monóculo. Ademas, hay que curar la inflamacion que es la causa de la irregularidad. Si á los dos ó tres dias no se logra el objeto apetecido, hay que mantener la posicion normal de los párpados por medio de la oclusion de la hendidura palpebral, á beneficio de suturas epitélicas. Como recurso supremo y de efecto excelente, recomiendo la aplicacion de la sutura de Snellen, que tambien debe practicarse en otros casos de ectropion.

§ 145. De la produccion del ectropion del párpado inferior á consecuencia de una parálisis del músculo orbicular (ectropion paralítico), hemos hablado ya en el § 138. De la misma manera hay que explicar tambien el ectropion que se desarrolla fácilmente en las personas de edad, á consecuencia de afecciones del ojo acompañadas de aumento de secrecion (ectropion senil). El estado laxo de la membrana no ofrece suficiente resistencia á la traccion que el enfermo ejerce sobre el párpado al quitarse el exceso de líquido, estregando de arriba abajo. De ese modo, la membrana palpebral se estira en el sentido favorable para la formacion del ectropion, obrando como causas accesorias la inflamacion eczematosa producida por la humedad, la tension debida á la misma y la separacion del párpado causada por la tumefaccion de la mucosa.

Tampoco es difícil comprender que en las cicatrizaciones cutáneas del borde palpebral, como en las inflamaciones profundas variolosas y eczematosas, ó de la superficie del párpado, ó de la piel vecina hasta cierta distancia, se produce el ectropion, así como tambien en la cáries de los huesos de la órbita y de sus contornos, acompañada de fuerte retraccion cicatricial de la piel, siendo en todos estos casos la causa del ectropion la traccion mecánica de la cicatriz (ectropion cicatricial).

El tratamiento debe adaptarse á las causas y á las condiciones anatómicas. Al enfermo debe aconsejársele hasta con intencion profiláctica que se enjugue el ojo de abajo hácia arriba, pudiendo obtenerse hasta una curacion completa de un ectropion senil crónico

por semejante enderezamiento mecánico, repetido metódicamente durante algun tiempo. Con respecto á la profilaxia, hay que hacer constar que cuando en los párpados y sus contornos hay grandes superficies traumáticas de granulacion que hacen temer la produccion de un ectropion cicatricial, se recomienda el ingerto de pedacitos de epidermis con simultánea oclusion de la hendidura palpebral por medio de suturas epitélicas.

Naturalmente, las inflamaciones de la piel y de la conjuntiva, las afecciones del aparato lagrimal y la parálisis del músculo orbicular, deben tratarse convenientemente. La operacion propuesta para este último caso, la elevacion del párpado inferior por la ablacion de un pedazo de 2 á 3 mm de ancho y de 6 á 7 de largo del párpado superior é inferior, desde el punto lagrimal hácia la comisura interna con suturacion de los bordes (*blefarorrafia media* de Arlt), puede reemplazarse casi siempre por el modo correcto de enjugar el líquido y conversion del conducto lagrimal en una canal abierta.

Cuando el ectropion del párpado inferior ha llegado á constituir un estado permanente, hallándose al mismo tiempo la conjuntiva fuertemente proliferada, basta, si no es excesivo el grado del ectropion, la destruccion de la proliferacion en forma de una faja paralela al borde palpebral, cuyo ancho corresponda á la extension de la conjuntiva proliferada. Esto puede hacerse por medio de la cauterizacion con el lápiz, ó mejor aún con una cucharilla cortante. Se coge todo el espesor del borde parpebral ectrópico firmemente entre el pulgar y el índice de una mano, obteniéndose así al mismo tiempo la ventaja de la isquemia y cierto grado de anestesia, y con la otra mano se rasca todo el espesor de la conjuntiva proliferada. La traccion de la conjuntiva cicatrizante efectua la posicion normal; en un grado mayor aún se consigue esto por la aplicacion de las suturas de Snellen, cuyo número puede elevarse á tres ó cuatro, segun la necesidad. Los hilos enhebrados en dos agujas se introducen desde el lado interno, al nivel de la conjuntiva vuelta hácia afuera á distancia de 3 á 4 mm, y se sacan á la distancia de un través de dedo por debajo del borde de la órbita, empujándose en este punto la membrana todo lo posible hácia arriba. Los hilos se anudan sobre cuentas insertadas, y si hay necesidad de varias suturas se aplican á la distancia de 6 á 8 mm una de otra. Muchas veces combino con la sutura el uso de la cucharilla cortante. La pequeña supercorreccion que generalmente resulta al principio, se

compensa luego ; las suturas permanecen dos ó tres dias, y el efecto de la traccion de la cicatriz resulta duradero.

Cuando la superficie conjuntiva proliferante es muy ancha y no muy fuerte, el descenso del borde del párpado inferior se recomienda la excision de un pedazo prismático de toda la longitud del borde palpebral. Despues de sujetar el párpado con la pinza, se practica la primera incision en el borde, y la segunda en la proximidad de la transicion de la parte proliferada en la normal. Los cortes penetran á 4 ó 5 mm de arriba abajo en la profundidad, convergiendo hácia abajo, de modo que la base del pedazo que se saca, corresponda á la superficie conjuntival; los bordes traumáticos se aplican sin más, y cicatrizan.

Si es fuerte el descenso y la relajacion del párpado, y por lo tanto existe piel suficiente, está indicado el método de *Adams-Ammon*, esto es, la excision de un pedazo triangular cuya base correspondiente al borde palpebral es de 8 á 10 mm, y los lados de 4 á 6 mm ; el lado externo toca con su extremo superior en la comisura externa. Los bordes traumáticos deben suturarse esmeradamente ; para ejecutar la operacion basta una tijera recta corta que se lleva en direccion sagital. La conjuntiva proliferada se quita al mismo tiempo con la cucharilla cortante.

Cuando un tejido cicatricial exterior al párpado produce un ectropion, debe desprenderse la membrana normal del párpado por medio de dos cortes que, empezando en las comisuras, converjan en una punta como en un triángulo isósceles. La membrana desprendida, se desliza hácia el borde palpebral haciéndose la sutura en forma de Y.

§ 146. Cuando el ectropion es consecutivo á la cáries del borde inferior de la órbita ó sus contornos, Dieffenbach ha propuesto excindir la piel en forma de triángulo isósceles, cuya base corre paralela al borde palpebral, prolongándosela convenientemente hácia ambos lados ; las adherencias cicatriciales deben desprenderse en lo posible hasta el hueso, y por la union de los colgajos movilizados por ambos lados, debe cubrirse la pérdida de sustancia y elevarse el párpado. Este proceder conviene más bien en las cicatrices pequeñas situadas más ó menos en el centro del párpado inferior ; más frecuentemente se hallan alojadas hácia afuera y abajo. Segun la proposicion de Richet, debe circunscribirse semejante cicatriz con tres cortes en forma de arco, haciéndose el primero por debajo de la cicatriz, y el segundo por arriba de la misma hasta el hueso.

Por los extremos temporales de estos cortes se practica el tercero, de tal manera que la cicatriz quede limitada más ó menos triangularmente, y se excinda en esta forma. La elevacion del borde palpebral hecha posible de esta manera, se fija por la oclusion de la abertura palpebral mediante suturas epiteliales (véase § 149), resultando posible cubrir la pérdida cutánea por la prolongacion del tercer corte, tanto hácia la mejilla, como hácia el párpado superior; en el límite entre el tercio inferior y el segundo superior de este corte prolongado se forma por medio de un corte ascendente hácia la sien y ligeramente arqueado el colgajo de reemplazo, y se le trasplanta.

El ectropion raro del párpado superior, á consecuencia de la cáries del borde superior de la órbita y sus contornos, es muy grave y puede remediarse tan sólo por métodos operatorios, que como

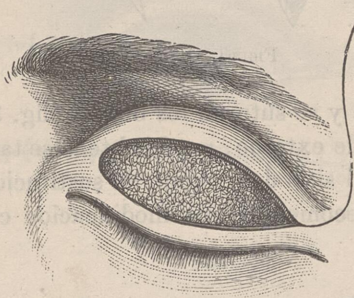


FIGURA 36.

tambien en el ectropion cicatricial intenso por otras causas, ó en las pérdidas de sustancia por ablacion de tumores, tanto en el párpado superior como en el inferior, se encaminan á producir colgajos cutáneos para el reemplazo del tejido cicatricial; son estos los métodos blefaroplásticos de los que hemos de mencionar los tipos principales:

1.° El método de *Fricke* (véase fig. 36), consiste en la implantacion de un colgajo sustitutivo de forma de lengua ó media luna tomado de la region temporal, frontal ó malar despues de haberse circuncidado y excindido la cicatriz por medio de dos cortes semielípticos.

2.° En el método de *Dieffenbach*, se practica una excision triangular, correspondiendo la base al borde palpebral (véase fig. 37); el cubrimiento se verifica por la trasplantacion de la piel de inmediata

vecindad. Se hacen dos cortes representando uno la prolongacion de la base, mientras que el otro corre paralelo al lado externo del triángulo con una ligera inclinacion hácia adentro (véase fig. 37 la línea completa). Despues de suficiente desprendimiento se desliza

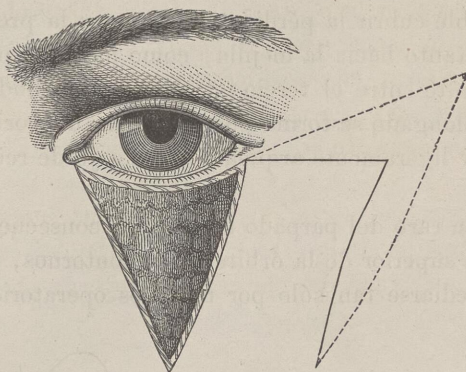


FIGURA 37.

el colgajo lateralmente y se suturan los bordes (fig. 38). Desprendiendo luego en el borde externo, puede obtenerse tambien la suturacion del defecto en el sitio del colgajo de sustitucion.

Szymanowsky ha recomendado la modificacion conveniente de

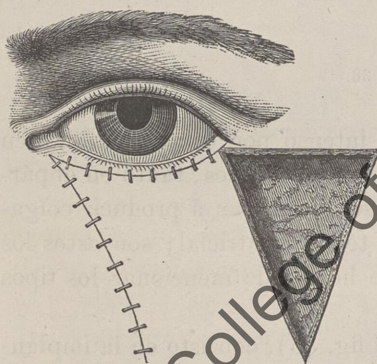


FIGURA 38.

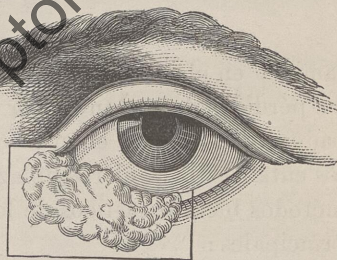


FIGURA 39.

formar un ángulo agudo para el colgajo de sustitucion (véase figura 37 la línea punteada).

Con todo, despues de la operacion el párpado queda en definitiva atraido hácia la superficie cicatrizante en grado mayor ó menor. Esto se evita más en el proceder ideado por Burow, en el cual

se hace en la prolongacion de la hendidura palpebral hácia la sien un corte que representa la base del triángulo necesario para cubrir el defecto, haciéndose desde los extremos de este corte los lados del triángulo de tal manera, que en oposicion al método de Dieffenbach en la restitucion de un párpado inferior, la punta se dirige hácia abajo, mientras que se dirige hácia arriba cuando se ha de reemplazar el párpado superior.

3.º El proceder de *Knapp* consiste en la excision de un pedazo rectangular (fig. 39); la restitucion se hace por medio de dos colgajos más ó menos prolongados, sobre todo hácia fuera (fig. 40). Hácia la nariz los cortes se hacen en línea horizontal, mientras que hácia la sien divergen un poco hácia arriba y hácia abajo.

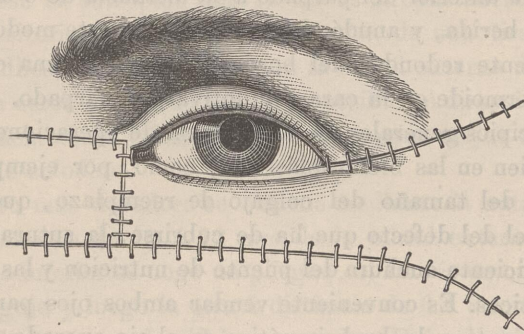


FIGURA 40.

Este proceder es apropiado tan sólo en los defectos pequeños del párpado inferior que interesen poco más de $^1/_3$, porque de lo contrario, la tension puede resultar demasiado grande y producirse fácilmente la mortificacion de los bordes de la herida reunidos en direccion vertical.

Recientemente se ha recomendado la implantacion de colgajos libres, tomados generalmente en la cara interna del antebrazo en aquellos casos en que era imposible obtener suficiente extension de piel en la vecindad.

Prescindiendo de la posibilidad de no adherirse, el éxito definitivo no ha sido favorable por la fuerte contraccion de los pedazos trasplantados. En semejantes casos vale más dejar el colgajo de sustitucion en conexion con su orígen hasta la curacion definitiva. Esto podría hacerse más fácilmente con la cara dorsal de la mano, aplicándola de plano en la region lateral de la mejilla y sujetándola con un vendaje.

Los métodos blefaroplásticos han de sufrir frecuentes modificaciones, segun la índole del caso dado, y quedando reservado al tino del operador aceptar la más apropiada. Así, por ejemplo, en un caso de epitelioma que ocupaba un poco más de $^1/_3$ de la porcion nasal de los párpados superior é inferior, se formó un colgajo correspondiente con la piel de la frente, teniendo el pedículo en el dorso de la nariz; la oclusion de la abertura palpebral fué remediada despues de la adherencia del colgajo por la division del mismo, suturándose la conjuntiva en lo posible á los bordes de la herida. Cuando esto no era posible, se pasaba un hilo á través del borde de la herida cutánea, desprendido convenientemente, sacándose los extremos enhebrados cada uno en una aguja desde atrás hácia la cara anterior del párpado á la distancia de 6 á 8 mm del borde de la herida, y anudándose encima. De este modo resultó la correspondiente redondez del borde palpebral y una cubierta siquiera epidermoide en la cara conjuntival del párpado.

Los principios generales de la ejecucion de operaciones plásticas rigen tambien en las blefaroplásticas, como, por ejemplo, la determinacion del tamaño del colgajo de reemplazo, que debe ser mayor que el del defecto que ha de cubrirse, la suturacion esmerada, la suficiente anchura del puente de nutricion y las precauciones antisépticas. Es conveniente vendar ambos ojos para prevenir todo movimiento palpebral simpático en el ojo operado, debe colocarse un protective y el mayor número de los hilos debe sacarse á las cuarenta y ocho horas.

§ 147. El *entropion* ó inversion hácia dentro de los párpados es la consecuencia de varias causas mecánicas; las pestañas dirigidas hácia dentro obran como cuerpo extraño, irritando la conjuntiva que se pone hiperemiada, y ejercen friccion en la superficie de la córnea, sobre todo cuando, como sucede á menudo, están alteradas en su estructura. Así se desprende el epitelio de la córnea, se producen pérdidas de sustancia y úlceras, ó bien se establece un estado inflamatorio crónico del epitelio y de las capas contiguas de la córnea.

Así como algunos individuos pueden producirse á voluntad un entropion del borde del párpado inferior, asimismo se produce por vía refleja á consecuencia de las sensaciones desagradables ó dolorosas en las afecciones del globo ocular un espasmo de los músculos y el consiguiente entropion, exclusivamente en el párpado inferior, generalmente en la edad avanzada (entropion muscular),

obrando como causas accesorias la estrechez de la abertura palpebral la diminucion del tejido adiposo de la órbita, la relajacion y marchitez de la piel exterior. Un monóculo puede contribuir tambien á producir semejante entropion, que en los niños se observa á veces como vicio congénito producido tal vez por el desarrollo desigual de las diferentes porciones del músculo orbicular.

Cuando el párpado carece del apoyo que le presta la convexidad del globo por haberse éste atrofiado ó desaparecido por completo, se produce igualmente un entropion (entropion bulbar), obrando á la verdad generalmente como causas secundarias un espasmo del músculo orbicular y cierta estrechez de la abertura palpebral.

El tratamiento empieza con el de las afecciones inflamatorias, remediándose el entropion que en dadas circunstancias suele formarse transitoriamente, por la aplicacion de una tira ó más de emplasto adhesivo que se inserta en la mitad externa del párpado inferior tan cerca del borde como sea posible en direccion de arriba y dentro hácia abajo y fuera, sujetándose para mejor fijacion con una capa de colodion.

Un efecto más duradero se obtiene mediante la sutura de Gaillard. A distancia de 10 á 12 mm de la mitad externa del borde del párpado inferior se coge un pliegue, al través de cuya base se pasa una aguja y luego la otra á distancia de 6 á 8 mm, ligándose los hilos sobre cuentas de vidrio ensartadas. Dejando los hilos puestos durante algunos dias, se produce por supuracion subcutánea una cicatrizacion, y por ésta una traccion mecánica. Un efecto mayor se obtiene por la excision de un pedazo transversalmente oval de la mitad externa del párpado de unos 8 mm de largo y de 5 á 6 de ancho, paralelo al borde y distante del mismo de 8 á 10 mm. Si hay estrechez de la abertura palpebral, debe operarse simultáneamente.

§ 148. La causa más frecuente del entropion es la traccion producida por la cicatrizacion de parte de la conjuntiva en la vecindad del borde palpebral ó de la conjuntiva en toda su extension (entropion cicatricial). Semejantes cicatrices se forman despues de quemaduras, traumatismos, inflamaciones diftéricas y tracomatosas. Desgraciadamente no nos es dable proporcionar una sustitucion de la mucosa que falta en el entropion por el estilo de lo que hacemos en el ectropion, recurriendo á la piel vecina. Los ensayos que se han hecho trasplantando pedazos de conjuntiva de conejos y hombres ó de mucosa de otras regiones del cuerpo no han dado gran resul-

tado, á causa de la retraccion consecutiva del pedazo trasplantado. Como único recurso nos queda intentar la rectificacion operatoria de la falsa posicion del párpado por medio de la trasplantacion de la base ciliar, siendo este principio operatorio tanto más justificado, cuanto que casi siempre por la afeccion causal se ha formado simultáneamente un cambio de posicion en algunas pestañas ó de todas, una triquiasis. La trasplantacion de todo el suelo ciliar es á la que aspira el proceder de *Jaesche-Arlt* (fig. 41).

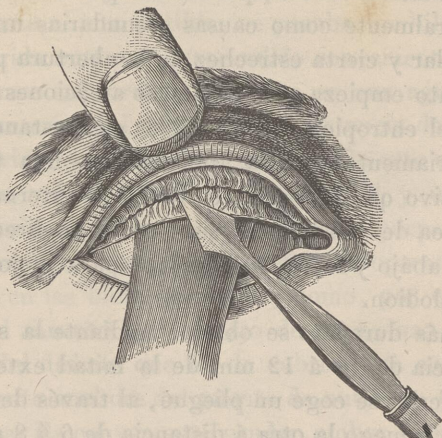


FIGURA 41.

Despues de poner tenso el párpado por la introduccion de una espátula de asta, ligeramente encorvada con la convexidad hácia delante, en la porcion correspondiente del saco conjuntival, se divide todo el borde palpebral por medio de un cuchillo lanceolar recto en una placa anterior y otra posterior en la extension de 5 á 8 mm, conteniendo la anterior la piel, las pestañas y los haces musculares, y la posterior las glándulas de Meibomio, el tarso y la conjuntiva. Por medio del pulgar de la mano libre se ejerce una ligera traccion sobre el suelo ciliar, que generalmente se inclina ya espontáneamente algo hácia arriba ó abajo despues del corte. Luego se restablece la situacion primitiva para medir exactamente la distancia en que ha de hacerse el corte que, como segundo tiempo de la operacion, se practica paralelamente al borde palpebral á 8 ó 10 mm de distancia del mismo á través de la piel. Continuándose con los dos extremos de este corte, se practica otro en línea convexa hácia arriba, de modo que en el centro la distan-

cia del primero sea de 8 á 12 mm. De esta manera se circunscribe un pedazo semilunar de la piel del párpado, que luego se separa mediante la tijera. Por la suturacion de los bordes traumáticos así obtenidos (de tres á cuatro suturas), el suelo ciliar queda trasplantado hácia arriba. Este proceder podría emplearse tambien en los casos en que se tratara de una simple triquiasis sin entropion.

En cierto número de casos la atrofia y la torsion navicular, ó á modo de artesa, del tarso, sobre todo en el párpado superior, constituye un factor esencial para el desarrollo de un entropion y del grado que alcanza. Por esto hay que practicar siempre la exploracion del tarso, pues si se le encuentra alterado constituye el principal punto de ataque del tratamiento operatorio. Segun el método propuesto por Streatfield-Snellen, el enderezamiento del tarso, se excinde del mismo un pedazo prismático. Pero yo ampliaría un poco el campo de las indicaciones de esta operacion, practicándola tambien cuando se trata, no ya de alteraciones palpables del tarso, sino tan sólo de engrosamiento de la membrana palpebral á consecuencia del desarrollo de un tejido de granulacion entre la piel, la capa muscular y el tarso. En cuanto á la ejecucion técnica, se pone tirante el párpado mediante el cepo palpebral (véase fig. 35), y se hace una incision paralela al borde y á distancia de 5 á 6 mm del mismo, desprendiendo la piel de los bordes traumáticos mediante la tijera, hácia arriba y hácia abajo. La capa muscular que de este modo se pone á descubierto, se excinde mediante la tijera en forma de una tira paralela al borde palpebral, ancha de 1 $1/2$ mm, y se procura quitar todo el tejido de granulacion. Luego se aplica en la superficie anterior amarillenta del tarso con el filo hácia abajo ó hácia arriba un bisturí de catarata de Beer ó un escalpelo estrecho oblicuamente al borde superior é inferior de la herida, y se excinde con movimientos lentos de aserrar un pedazo prismático con la base dirigida hácia delante y de unos 5 mm de ancho y con la punta hácia atrás hasta tocar á la conjuntiva. Los bordes traumáticos se juntan con hilos enhebrados en dos agujas, pasándose por el borde superior de la herida de la piel y del tarso y por el borde inferior desde atrás, correspondiendo al suelo ciliar, mientras que la aguja del otro extremo se pasa tan sólo por el borde inferior de la herida de igual manera y á distancia de 2 á 3 mm de la primera puntura, de modo que despues de la ligadura de los hilos sobre cuentas ensartadas, el suelo ciliar queda dirigido hácia delante y arriba.

Por la gran desfiguracion que resulta de la ablacion de todo el

suelo ciliar, segun Flarer, debe recurrirse á esta operacion en el entropion ó la triquiasis total tan sólo en el caso de absoluta necesidad, cuando los otros métodos mencionados han quedado inútiles. La division en dos placas se hace de la misma manera que en la operacion de Arlt-Jaesche, bastando una altura de 2 ó 3 mm. A esta distancia del borde palpebral se practica una incision cutánea paralela al mismo, separando luego con la tijera el suelo ciliar de su base. Tambien los métodos operatorios que tienden á la destruccion ó extraccion de las pestañas en la triquiasis extensa sin entropion deben rechazarse, siendo más recomendable en semejantes casos para conseguir una modificacion de la posicion de las pestañas el proceder de Spencer-Watson, que descansa en la transplantacion doble. En el punto en que las pestañas tienen la direccion falsa, se forma con la base hácia la sien un colgajo cuadrangular estrecho, que comprenda todas las pestañas desprendidas de su suelo.

Encima se corta otro colgajo cóngruo con la base hácia la nariz, y luego se dislocan los dos colgajos, el superior hácia abajo y el inferior hácia arriba.

Sólo cuando la extension de una triquiasis parcial no es más que de pocos milímetros se excinde un pedazo triangular correspondiente del margen externo con sus pestañas, practicándose con una lanza recta en la parte intermedia el corte que ha de formar la base del triángulo.

§ 149. La longitud, amplitud y direccion de la hendidura palpebral depende, prescindiendo de diferencias fisiológicas, de la posicion general de los párpados y de la situacion del ojo.

Una alteracion en su longitud (*blefarofimosis*) sufre la hendidura palpebral por la adherencia de los bordes en las comisuras externas (véase § 127), por fuertes retracciones de la conjuntiva y acaso tambien por prolongacion del ligamento externo.

Esta estrechez se remedia por la division de la comisura externa, que se practica para obtener una extension mayor del campo operatorio y en el entropion. Tambien se alivian ó se curan más pronto las inflamaciones catarrales crónicas de la conjuntiva que se hayan desarrollado en la blefarofimosis cuando se opera ésta.

Mientras un ayudante pone tensa la membrana en la comisura externa aplicando la yema del pulgar tan cerca como sea posible del borde palpebral, se introduce una rama de una tijera recta debajo de la comisura externa y se la divide en la continuacion exacta de la abertura palpebral con un corte de 5 á 8 mm ; luego

se cogen los bordes de la herida de la conjuntiva con una pinza de erina y se los guarnece con tres suturas hácia fuera, hácia arriba y hácia abajo.

Como defecto congénito, obsérvase la oclusion palpebral ó la union de los párpados por puentes cutáneos (anquiloblefaron); el mismo estado puede adquirirse por quemaduras y graves afecciones ulcerosas, v. g., el lupus. Entonces resulta necesaria la separacion de los puentes cutáneos más ó menos resistentes, y en ciertas circunstancias la ablacion y la aplicacion de suturas.

La abertura excesiva de los párpados (*lagoftalmía*) con insuficiencia de la oclusion ó esta insuficiencia sola sin lagoftalmía, va acompañada de ciertos peligros para la córnea que á consecuencia de la falta de cubierta sufre pérdidas de epitelio y ulceraciones. La mejor precaucion contra estos inconvenientes es la oclusion permanente provisional, que puede conseguirse con tiras de emplasto adhesivo y la aplicacion de un monóculo. Este vendaje se modifica convenientemente en los casos de exoftalmo intenso en el sentido de que la membrana del párpado inferior quede empujada hácia arriba todo lo posible, mediante un travesaño sólido, del grosor de un lapiz, provisto en sus extremos de hilos que se fijan en la frente; de este modo se obtiene una especie de apuntalamiento para el ojo mismo. En algunos casos puede recomendarse la aplicacion de dos ó tres suturas epiteliales, quedando, sin embargo, excluida la repeticion de este proceder, que consiste en coger á distancia de pocos milímetros en puntos simétricos de los párpados superior é inferior un plieguecito muy superficial, á través de cuya base se pasa primero en el borde superior, luego en el inferior, un hilo, ligando luego los cabos ; despues se aplica un monóculo. La oclusion permanente, parcial ó completa, de la hendidura palpebral se obtiene haciendo cruentos los bordes de los párpados por medio de la ablacion de una tira cutánea en la parte media del borde. Esto podrá ser conveniente en los casos en que los otros métodos no completen el objeto, sobre todo cuando la enfermedad ha durado ya algun tiempo.

§ 150. La falta completa ó poco menos de los párpados se ha observado varias veces junto con la de los globos oculares como vicio congénito, y la falta completa de la hendidura palpebral en los casos de falta ó desarrollo rudimentario de los ojos y de las órbitas ; la piel de la frente pasa sin interrupcion á la de la cara (*criptoftalmía*).

Como falta parcial de los párpados se considera tambien el *coloboma* congénito. La base de la hendidura cuneiforme corresponde al borde palpebral, interesando la separacion todo el grosor. Los bordes están guarnecidos de una orilla rojiza blanda, que en su continuacion produce la union de la conjuntiva con el gobo ocular. Frecuentemente existe tambien en el hueco un fragmento intermedio especial unido con la conjuntiva. Por regla general, se observa el defecto en el párpado superior, rara vez en ambos lados.

La hendidura transversal de la cara pasa por la comisura externa é interna, de modo que los párpados se hallan colocados oblicuamente de afuera arriba, hácia abajo ó adentro. En semejante hendidura, curada en la vida intrauterina, encontróse tambien un coloboma del párpado inferior entre el tercio medio y el interno. Como en el labio leporino, hay que practicar tambien aquí el refrescamiento de los bordes y la suturacion esmerada.

Con el nombre de *epicanto* desígnase un pliegue de la piel que en el ángulo interno procedente del pliegue medio normal del párpado superior, pasa por encima de la comisura interna al párpado inferior con un borde cóncavo hácia fuera, cubriendo, segun el grado de su desarrollo, la comisura palpebral ó la esclerótica hasta el borde de la córnea. La deformidad puede desvanecerse en gran parte ó por completo, si se levanta la piel del dorso nasal en un pliegue vertical, lo que da un indicio para el tratamiento operatorio si fuese necesario. Generalmente, empero, desaparece el epicanto á los cuatro ó cinco años de la vida, quedando á lo más un vestigio insignificante.

III. — Las afecciones de los órganos lagrimales.

§ 151. A la division anatómica del aparato lagrimal en órgano glandular (*glándula lagrimal*) y conductos eferentes del líquido secretado por la glándula, y en general de todo líquido que se acumule en el saco conjuntival, corresponde tambien el cuadro clínico de las afecciones de dicho aparato.

La cantidad del líquido secretado por la glándula lagrimal en circunstancias ordinarias es muy escasa, requiriéndose un espacio de diez minutos para que resulte la cantidad necesaria para constituir una lágrima. Provocan un *aumento de secrecion* lagrimal por vía refleja todas las inflamaciones ó estados irritativos que afecten

alguna ramificacion ó terminacion del trigémino, v. g., los cuerpos extraños sobre la conjuntiva ó la córnea, así como tambien principalmente aquellas inflamaciones de esta última que se acompañan de pérdidas del epitelio superficial.

Una *disminucion ó falta de secrecion* se observa en los casos de cicatrizacion intensa de la conjuntiva y jerosis (xerosis) de su epitelio, siendo difícil decidir si depende de la falta de excitacion refleja ó de una atrofia del tejido glandular que se ha encontrado en la autopsia de un caso.

Es probable que una obstruccion de los conductos eferentes de la glándula lagrimal puede formarse por *concreciones calcáreas;* tambien se forma, aunque rara vez, una dilatacion quística de un conducto eferente *(dacriops)*. La mitad temporal del párpado superior se presenta un poco abultada hácia fuera y al invertirlo mientras el enfermo mira hácia abajo y adentro, se ve en el fondo de saco, hácia el ángulo externo, un quiste semitrasparente que se abulta si se estimula la actividad secretoria de la glándula, saliendo el líquido si se comprime el tumor. Para conseguir la obliteracion del quiste se pasa un sedal ó se practica la ablacion de una parte de las paredes.

La inflamacion de la glándula lagrimal (dacrioadenitis) es una afeccion poco frecuente, pudiendo compararse, en su forma aguda, con la parotitis epidémica. La tumefaccion serosa de los párpados y de la conjuntiva, y un dolor vivo, son los fenómenos que se manifiestan principalmente en virtud de la situacion del órgano; tambien puede dislocarse el globo. La terminacion más frecuente es la resolucion; muy rara vez resulta la supuracion con abertura hácia la conjuntiva ó la cara cutánea del párpado. En este último caso puede formarse una fístula, de la cual mana un líquido claro como agua. Una inflamacion crónica es casi exclusivamente la consecuencia de lesiones y conduce á la formacion de una fístula.

En la inflamacion aguda basta la aplicacion de un vendaje hidroterápico. Para la curacion de la fístula consecutiva á heridas incisivas ó pinchazos, pero que tambien se observa congénita, se ha propuesto pasar el extremo de un hilo de seda enhebrado en dos agujas por la abertura externa hácia atrás en el saco conjuntival, de tal manera, que una aguja atraviese la conjuntiva del párpado superior un poco más arriba y la otra un poco más abajo. Los extremos se anudan y se dejan aplicados hasta que hayan cortado el tejido intermedio. La fístula adquiere así una abertura permanente

hácia el saco conjuntival, y la fístula externa se cierra avivando los bordes ó destruyendo las paredes de la misma.

En algunos casos en que las fístulas se renovaban continuamente, se ha recurrido hasta á la extirpacion de la glándula lagrimal. La operacion consiste en una incision arqueada á lo largo del borde orbitario por debajo de la ceja ó en medio de la misma, despues de afeitarla, abriéndose paso hasta la glándula para enuclearla, pero tan sólo su parte superior. La inferior no puede quitarse sin interesar considerablemente el saco conjuntival. Si se quiere hacer esto, debe incindirse la comisura externa, invertirse el párpado superior para empezar la operacion desde el saco conjuntival. Despues de la ablacion de la glándula no se ha observado ninguna disminucion del grado de humedad de la conjuntiva.

Los *tumores* de la glándula lagrimal presentan los fenómenos clínicos de los neoplasmas del interior de la órbita, sobre todo la dislocacion del globo hácia abajo, adentro y adelante, la limitacion de su movilidad hácia fuera y arriba, y en el concepto diagnóstico la existencia de un tumor en la fosa lagrimal. Los sarcomas de células redondas y los de células fusiformes se encuentran en los jóvenes, los carcinomas en adultos; tambien se han observado cilindromas, cloromas y la aparicion de recidivas. La glándula lagrimal enferma á veces en la leucemia, y por cierto en ambos ojos, en forma de linfadenoma. Los tumores quísticos se atribuyen á los equinococos.

El *tratamiento*, que es operatorio, tiene por objeto la ablacion del órgano enfermo, con ó sin evacuacion de la órbita, lo primero seguramente cuando se trata de sarcomas y carcinomas (véase § 121).

§ 152. El líquido lagrimal, sin que sea necesaria la intervencion de un mecanismo particular, pasa del lago lagrimal por los conductos al canal nasal y de éste á la mucosa de la nariz. A medida que la capa de líquido que humedece la mucosa nasal desciende á los puntos más bajos segun la actitud momentánea del cuerpo, ejerce, mediante la columna de líquido que llena el saco y los conductos, cierta traccion sobre la capa líquida que humedece la superficie libre de la conjuntiva. Cuando esta capa resulta más gruesa, fórmase en el borde del párpado inferior una acumulacion de líquido que representa un menisco convexo á causa del unto grasoso del borde palpebral; mas la tension superficial del líquido que obra en sentido contrario de la convexidad del menisco, representa una fuerza notable en beneficio del desagüe del líquido lagrimal acu-

mulado á través de los conductos lagrimales. Cuando la secrecion es más abundante de la que puede pasar por los angostos conductos, bajo la accion simultánea de la gravedad y tension superficial, resulta el derrame de lágrimas.

Los movimientos palpebrales no ejercen un influjo esencial en la conduccion de las lágrimas ; es verdad que al cerrarse los párpados el saco lagrimal se ensancha por una parte del músculo orbicular epitarsal que nace de la pared interior del saco, aspirándose de esta manera el líquido del lago ; pero no existe ningun mecanismo que impida la regurgitacion del líquido al abrirse los párpados. El objeto principal de los movimientos palpebrales consiste en mezclar el líquido lagrimal, concentrado en la superficie libre de la conjuntiva por la evaporacion, con la parte del líquido protegida contra ésta, y que se halla en estado continuo de difusion con los jugos de los tejidos.

El síntoma comun de todos los obstáculos que obstruyan los conductos de desagüe, es el estancamiento y desbordamiento de líquido en el saco conjuntival, la epífora ó *lagrimeo* que puede desarrollarse en diferentes grados. Las consecuencias inmediatas son el ectropion del párpado inferior y la inflamacion eczematosa de la piel del párpado. Ademas, la mezcla de la secrecion, alterada química y morfológicamente, en el líquido conjuntival, provoca hiperemias y afecciones inflamatorias de la conjuntiva.

Las causas del atascamiento pueden encontrarse en los diferentes puntos de los conductos, dejando en primer lugar de inmergir en el lago lagrimal los puntos lagrimales superior é inferior á causa de una posicion viciosa invertida del borde palpebral ; esto sucede más frecuentemente en el conducto lagrimal inferior (véase párrafo 144).

La oclusion de los puntos y conductos lagrimales puede depender de una obturacion congénita ó de una adherencia consecutiva á una quemadura de la mucosa interior, ó bien de una obstruccion por concreciones calcáreas, vegetaciones micéticas (leptotrix en forma de masa verdosa sucia), cuerpos extraños (aristas de cereales), ó de traumatismos por desgarro ó corte de los párpados que interesen al mismo tiempo los conductos lagrimales.

El tratamiento ha de tener en cuenta las causas de la desviacion del párpado inferior, desprendiendo las adherencias y quitando el contenido anormal. Esto puede hacerse por la dilatacion mecánica, incision del conducto lagrimal y expresion del contenido anormal.

Si el ectropion no puede remediarse pronto, debe practicarse, sin embargo, la hendidura de la pared interna del conducto lagrimal inferior, convirtiéndose éste en una canal capaz de dar salida al líquido que se acumule en el lago lagrimal. La canal debe disponerse con la abertura hácia atras, siquiera por consideraciones cosméticas.

La incision debe ir precedida de la dilatacion mecánica, distendiéndose el conducto en la direccion de su curso todo lo posible, lo cual se verifica despues de la aplicacion de la yema del índice al borde del párpado y algo afuera del centro del mismo, mediante una traccion hácia abajo ó hácia arriba, segun el caso. Para la dilatacion se introduce una sonda cónica en el punto lagrimal verticalmente al trayecto del conducto y despues de unos movimientos de torsion se la avanza exactamente en la direccion del trayecto del conducto hasta el saco lagrimal, se la deja un rato y se la retira con movimientos giratorios. En el conducto inferior se introduce por el punto lagrimal una tijerilla geniculada, cortándose á medida que se avanza; debiendo la tijera ocupar una posicion casi horizontal hácia atrás. Para hender el conducto superior se introduce hasta el saco lagrimal un cuchillo falciforme de punta abotonada, propuesto por Weber, con el filo dirigido hácia abajo y afuera, apoyándolo en la pared media del saco; por un movimiento de palanca directamente hácia abajo, el hendimiento se verifica por sí solo. Para que el instrumento no se desvíe en un pliegue de la mucosa, hay que procurar siempre que durante el corte el conducto lagrimal esté algo tirante, lo que se consigue haciendo la traccion con el dedo en el borde del párpado.

Como particularidad congénita se observa la presencia de más de un punto lagrimal, dos ó tres.

§ 153. Cuando en el saco lagrimal ó el conducto nasal existen obstáculos para el paso del líquido lagrimal, éste se derramará sobre el borde del párpado inferior, y más abundantemente bajo la accion de una irritacion exterior, v. g., el frio, el viento, el polvo. Si ademas está exagerada la secrecion de estas partes, resulta una acumulacion que se manifiesta por la dilatacion de aquella parte que es susceptible de la misma, á saber, la pared anterior del saco lagrimal. La region entre la comisura interna y la pared nasal se presenta prominente, y si se la comprime con el dedo se conduce como un tumor quístico de orificio fino y contenido más ó menos consistente. Existiendo casi siempre hácia la abertura nasal resis-

tencias más fuertes que hácia el lado de los conductos, una cantidad más ó menos grande del líquido, en el momento de la presion mayor, sale por los puntos lagrimales al saco conjuntival. De esta manera podemos informarnos simultáneamente de la cantidad y calidad de la secrecion. A veces al evacuarse el conducto nasal hácia la nariz, los enfermos dicen que tienen una sensacion como si pasara líquido hácia abajo, lo que debe admitirse como cierto, cuando el abultamiento desaparece por la compresion, y sin embargo, no sale líquido por los conductos lagrimales.

Para el examen más exacto se emplean las sondas de Bowman, de metal bastante flexible y de diferente grosor, marcadas con los números de 1 á 6, teniendo este último un diámetro de 1,5 mm.

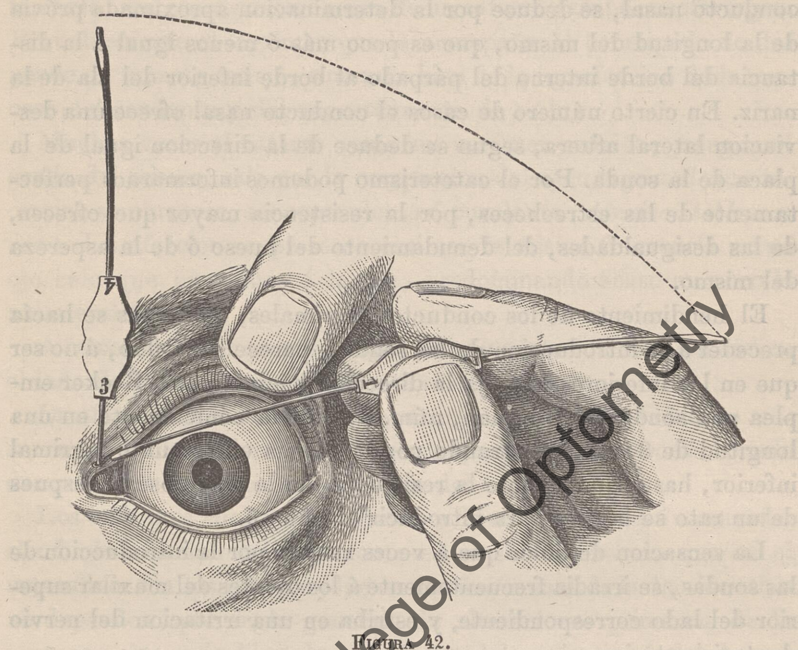


Figura 42.

Cada dos sondas están unidas mediante una placa en que se hallan grabados los números (véase fig. 42). Los extremos libres de las sondas están provistos de un abultamiento corto cilíndrico. La aplicacion se hace de la siguiente manera : se empieza dilatando el conducto lagrimal por la introduccion de la sonda cónica, y luego se introduce la sonda 2 ó 3 en el conducto superior ó inferior. Se fija la cabeza y se inclina la sonda por su lado convexo hácia atrás, doblándosela más ó menos fuertemente, segun que resalte más ó

menos el borde superior de la órbita. La posicion de la sonda que se coge á manera de pluma de escribir es al principio exactamente la que se da á la sonda cónica para introducirla en los conductos lagrimales. El párpado debe ponerse tirante, apretándose la sonda ligeramente á la pared superior ó posterior del párpado superior y á la inferior del inferior. La sonda se avanza á través del saco lagrimal hasta que toque la pared nasal ósea del mismo, luego se la coloca verticalmente para deslizarla con más ó menos presion, como tanteando y lentamente de arriba abajo en el sentido del trayecto del conducto. La placa de la sonda describe de esta manera un arco de poco más de 90° (véase fig. 42), yendo á parar á la region de la escotadura supra-orbitaria. El que la sonda ha pasado por el conducto nasal, se deduce por la determinacion aproximada prévia de la longitud del mismo, que es poco más ó menos igual á la distancia del borde interno del párpado al borde inferior del ala de la nariz. En cierto número de casos el conducto nasal ofrece una desviacion lateral afuera, segun se deduce de la direccion igual de la placa de la sonda. Por el cateterismo podemos informarnos perfectamente de las estrecheces, por la resistencia mayor que ofrecen, de las desigualdades, del denudamiento del hueso ó de la aspereza del mismo.

El hendimiento de los conductos lagrimales, que antes se hacía preceder á la introduccion de las sondas, parece supérfluo, á no ser que en los inferiores lo exija la direccion hácia afuera. Becker emplea una sonda de Bowman, núm. 6, afilada cónicamente en una longitud de 8 mm, penetrando con la misma en el punto lagrimal inferior, hasta que se note la resistencia de la pared ósea; despues de un rato se la gira para introducir el núm. 5.

La sensacion de dolor que á veces resulta por la introduccion de las sondas, se irradia frecuentemente á los dientes del maxilar superior del lado correspondiente, y estriba en una irritacion del nervio dentario anterior.

§ 154. Obstáculos para el desagüe del líquido pueden resultar de la obstruccion del saco con secreciones, así como por el angostamiento de su luz, las llamadas *estrecheces*, pudiendo éstas producirse sin fenómenos inflamatorios manifiestos, si bien la aparicion de los mismos constituye la regla general. Tal vez existe una predisposicion especial en los individuos que tienen el conducto nasal de anchura irregular, como tambien se le ha encontrado en los recien nacidos, completamente tapado en el extremo inferior por un

tapiz de mucosa que se atrofia á medida que el niño va creciendo, persistiendo, sin embargo, por regla general un pliegue que, al sonarse el individuo, obra á modo de válvula. Cuando falta el pliegue ó la oclusion valvular es deficiente, puede hincharse la region del saco lagrimal por un movimiento de expiracion con las aberturas nasal y bucal cerradas, limitándose este fenómeno generalmente á un solo lado. La existencia de semejantes estrecheces se manifiesta por un lagrimeo, para el cual no encontramos otra causa, y que se acompaña de ligeros fenómenos hiperémicos de la conjuntiva, sobre todo del párpado inferior.

§ 155. *La inflamacion catarral* de la mucosa del conducto nasal se presenta en muy diversos grados de intensidad, sea independientemente, sea como continuacion de un catarro nasal ó nasofaríngeo. Probablemente el lagrimeo que le acompaña al constipado no depende de un acto reflejo, sino más bien de la tumefaccion de la mucosa del conducto y del angostamiento de su luz.

Muchas veces el catarro toma un carácter crónico, y segun el grado del mismo, sale por la compresion del saco lagrimal una secrecion seromucosa, mocopurulenta ó purulenta (*dacriocistoblenorrea*). La afeccion se presenta casi con la misma frecuencia en un ojo solo que en ambos á la vez, predominando acaso un poco la unilateralidad.

A veces los enfermos se quejan de una sensacion de sequedad en el lado de la nariz correspondiente al ojo enfermo.

La afeccion simultánea del conducto nasal en la inflamacion tracomatosa de la conjuntiva demuestra que la misma afeccion puede desarrollarse tambien en la mucosa del conducto.

Los enfermos suelen ser individuos de edad mediana ó avanzada, siendo la afeccion más frecuente en el sexo femenino que en el masculino. En los niños y jóvenes los fenómenos de la dacriocistitis no dependen, por regla general, de alteraciones primarias de la mucosa, sino más bien de afecciones del periostio ó del hueso. Cuando la afeccion se presenta en los infantes durante los primeros meses, es seguramente sifilítica, debiendo considerarse como periostitis gomosa, que naturalmente puede presentarse tambien en la sífilis adquirida. La afeccion del hueso en forma de ostitis es tuberculosa ó escrofulosa, convirtiéndose más tarde en cariosa. En estos casos la mucosa se afecta simpáticamente, sin duda porque la secrecion del hueso obra como irritante. La calidad de la secrecion tiene á veces importancia, presentándose ténue y de color amarillo

rojizo sucio cuando existen puntos cariosos. De suma importancia para el diagnóstico es el resultado del sondaje del conducto, de la exploracion de la nariz y faringe, así como del estado general.

En la gran mayoría de casos desarróllanse como estados consecutivos estrecheces del conducto nasal, sea en todo su trayecto, sea tan sólo en un punto determinado, siendo los puntos de preferencia el de la transicion del saco en el conducto y la abertura nasal de éste. Las estrecheces son unas veces concéntricas, mientras que otras veces parten de una sola pared, extendiéndose á modo de puentes sobre toda la luz. Probablemente cuando la afeccion dura algun tiempo, se desarrollan úlceras con destruccion más ó menos profunda, acumulándose en el fondo masas de secrecion, material séptico, bacterias de putrefaccion, que luego pueden provocar una periostitis purulenta. En semejantes casos, como tambien en otros cuando se hace de mala manera el sondaje, puede lesionarse el periostio ademas de la mucosa, desarrollándose secundariamente una inflamacion grave del periostio y del hueso, que deberá considerarse como traumática. A consecuencia de ésta, así como de la caries, se desarrolla una periostitis osificante, produciendo una estrechez ósea, mientras que en los casos en que el periostio queda intacto, la estrechez presenta el carácter cicatricial de tejido conjuntivo.

En el curso de las inflamaciones del conducto nasal, la mucosa del saco lagrimal puede afectarse intensamente si no participa de la afeccion desde el principio, presentándose frecuentemente en primer término las alteraciones del saco lagrimal.

§ 156. Cuando existe por algun tiempo en el saco lagrimal un acúmulo de líquido mucoso y muco-seroso (*dacriocistoblenostasis*), prodúcese gradualmente en el punto de transicion del saco lagrimal al conducto nasal, sobre todo cuando hay estrechez, una relajacion de la pared anterior del saco lagrimal, de modo que áun cuando se cure la estrechez, persiste la acumulacion de líquidos y prominencia de la pared anterior. Cuando el líquido que se acumula tiene un carácter purulento séptico, constituye la condicion previa de una inflamacion flegmonosa de aquella pared y del tejido situado por encima de la misma (*dacriocistitis*). Esta inflamacion se acompaña de dolores intensos, de gran tumefaccion de toda la region del saco lagrimal, de la piel de los párpados y de la conjuntiva del globo, confundiéndose muchas veces con una erisipela que parte de la piel externa.

Son decisivos para el diagnóstico el dolor vehemente cuando se comprime la region del saco lagrimal, el pus que sale por los puntos lagrimales cuando no lo impide la intensa tumefaccion de la mucosa, así como la afirmacion del enfermo de haber padecido lagrimeo. El pus se abre camino hácia fuera, presentándose ordinariamente como absceso por congestion en el punto más bajo del saco lagrimal, en forma de una prominencia cónica, de aspecto amarillento, que no tarda en abrirse para dar salida al pus. Esta abertura puede cicatrizarse, sobre todo si se tiene el cuidado de hacer bien permeable el conducto nasal, pero muchas veces se cubre tan sólo de una cutícula, resultando un conducto fistuloso, que deja escapar el contenido del saco lagrimal, la *fístula lagrimal* ó *rija*.

El *pronóstico* de las afecciones del conducto nasal depende del punto de partida, de la duracion, de la calidad de la secrecion y de los estados consecutivos más ó menos pronunciados. En cierto número de casos puede obtenerse tan sólo una mejoría tratándose principalmente de remediar la secrecion purulenta; la pertinacia de la afeccion queda demostrada por la circunstancia de que las estrecheces se reproducen frecuentemente.

§ 157. En la mayoría de los casos, el *tratamiento* exige gran perseverancia por parte del enfermo y del médico, puesto que la duracion en casos de mediana gravedad debe calcularse siempre en tres ó cuatro meses. La poca dilatabilidad del conducto dificulta el tratamiento, que se ha de fundar en la apreciacion exacta de las alteraciones anatómicas. Pero no solamente á causa de las molestias que el lagrimeo produce al enfermo debe emprenderse el tratamiento, sino para prevenir el peligro de una afeccion séptica de la córnea é infeccion de heridas usuales de la córnea y operatorias del ojo en general, que existe en alto grado en las afecciones del conducto nasal. El tratamiento debe tener en consideracion tambien las afecciones simultáneas de la nariz y de la faringe y la inflamacion catarral de la conjuntiva y el eczema palpebral; en las afecciones primarias del hueso, la exploracion general decidirá acerca de si debe instituirse un tratamiento antisifilítico corroborante.

En el tratamiento local desempeña un papel importante el cateterismo que se practica en primer término con la intencion de dilatar paulatinamente las estrecheces, sustituyendo gradualmente las sondas delgadas con otras más gruesas, en lo que se observa mu-

chas veces que la sonda gruesa pasa mejor que la delgada. La sonda permanece puesta por un espacio de diez á veinte minutos, y se saca precisamente en direccion hácia arriba estando el médico delante ó detrás del enfermo, fijando la cabeza del mismo y ejerciendo una ligera presion hácia abajo en el momento de sacar la sonda. La intensidad de la resistencia se podrá apreciar mejor al retirar la sonda cuya aplicacion no debe repetirse con demasiada frecuencia, sino con intervalos de cuatro á ocho dias, dependiendo esto de la reaccion en el caso dado, y que se manifiesta por aumento del dolor y de la secrecion, ó por hemorragia. Contra los dolores pueden emplearse las compresas calientes húmedas.

Cuando se trata de una secrecion más ó menos abundante, es necesaria la eliminacion regular de la misma que puede hacerse, ciertamente, de una manera no muy perfecta, y tan sólo en el saco lagrimal por el enfermo mismo, al que se instruye de ejercer varias veces al dia cierta presion en la pared anterior. Para el enjuague del conducto entero se emplean convenientemente las sondas huecas, á las que se aplica una jeringa. Estas sondas se usan tambien de diferente grosor, combinándose su efecto dilatador con el tratamiento directo de las paredes del conducto. Para este objeto la sonda se pasa al través de todo el trayecto, y luego se retira lentamente inyectándose al mismo tiempo el líquido poco á poco, mientras el enfermo inclina la cabeza hácia adelante para que el líquido, saliendo por la nariz, caiga en la palangana que tiene delante.

El conducto nasal se ha de lavar siempre, al principio, con un líquido desinfectante (disolucion de resorcina al 3 por 100), y cuando se trata de inflamaciones catarrales recientes, conviene el uso de disoluciones astringentes, v. gr. de sulfato de zinc, acetato de plomo ó nitrato de plata al medio ó 1 por 100, mientras que en las formas crónicas se emplean mejor las disoluciones de tanino en concentracion igual ó más fuerte.

Cuando el hueso está afectado, hay que tratarle como si hubiese una fístula de conducto largo y poco accesible, produciendo un efecto excelente las inyecciones de una emulsion de iodoformo (iodoformo 25,0, glicerina 20,0, agua destilada 5,0, goma tragacanto 0,15), hasta el punto que en los casos dudosos el éxito del tratamiento, sobre todo la disminucion de la secrecion, revela la existencia de una afeccion de hueso.

Tambien se recomiendan las intervenciones operatorias, siendo á

veces útil la incision de una estrechez mediante un cuchillo recto y delgado, pues luego puede pasarse de nuevo al uso de sondas más gruesas. La proposicion de dilatar las estrecheces óseas mediante una especie de lima aplicada á una sonda, y de raer los puntos cariosos mediante una cucharilla afilada metida en una sonda, parece muy aceptable.

La inflamacion purulenta del saco lagrimal debe tratarse como un absceso, evacuándose el pus cuanto antes. Cuando el punto de perforacion está ya marcado por la prominencia y el color, basta una simple incision del mismo. Tanto en la perforacion espontánea como en la artificial, cuando la secrecion es abundante, debe introducirse un tubo de desagüe despues de sondar y enjuagar el conducto nasal. Si se consigue pronto la permeabilidad suficiente de éste, no quedará ningun obstáculo para la oclusion espontánea de la abertura. Cuando el punto de abertura no está bastante marcado ni resulta posible obtener suficiente desagüe hácia ambos lados por medio de la dilatacion mecánica de los conductos lagrimales, ó por el cateterismo, lo que casi siempre se consigue, debe practicarse la abertura del saco lágrimal con un cuchillo que se hunde en direccion vertical, con la punta directamente bajo el medio del borde interno del párpado; al retirarse el cuchillo la abertura se dilata hácia el ángulo maxilar formando una herida de unos 2 centímetros de largo.

Las fístulas que muchas veces quedan despues de la perforacion del saco lagrimal, y se designan como capilares, han de cerrarse avivando los bordes y cauterizando con el lápiz ó el termo-cauterio, tratando al mismo tiempo adecuadamente la afeccion del conducto nasal. De la misma manera deberá procederse tambien en las fístulas congénitas que por lo demas son raras. Cuando la relajacion de la pared anterior del saco lagrimal no ha durado aún demasiado tiempo, puede evacuarse el contenido muchas veces por compresion dando tambien buen resultado la aplicacion de un estímulo cutáneo, v. g., la tintura de iodo. Cuando ya se ha hecho crónica, deberá excindirse un pedazo ovalado de unos cuantos milímetros de ancho. En afecciones que parecían incurables, en las inflamaciones recidivantes de estrecheces óseas, se ha recomendado despues de la division preliminar, la destruccion del saco lagrimal mediante el termo-cauterio, ó bien se ha practicado la excision del mismo. La incision larga de unos 2 cm, se hace á distancia de 4 mm de la comisura interna, teniendo el cuchillo bastante verticalmente, y con

el extremo superior algo inclinado hácia adelante, con cuidado, á través de la piel exterior para no incindir desde luego la pared del saco. Descubierta ésta, y retirados los bordes de la incision, se coje el saco con una pinza de erina y se le circuncida manteniéndose siempre cerca del hueso lagrimal, ó bien se la diseca con unas tijeras encorvadas aplicándose luego las suturas.

Hasta ahora no he tenido ocasion de practicar las dos operaciones que acabo de mencionar.

§ 158. Como las afecciones de la órbita, asimismo las del conducto nasal, pueden ser propagadas en los senos vecinos. El empiema del seno maxilar puede abrirse paso hácia el conducto nasal y el del seno frontal hácia el saco lagrimal, manifestándose en el primer caso en condiciones determinadas una notable desproporcion en la evacuacion del contenido purulento. Por la compresion del saco lagrimal no suele salir lo más mínimo, mientras que en el momento de sonarse, todo el saco conjuntival se inunda de pus desalojando el aire que penetra en el seno el líquido acumulado y evacuándose así artificialmente la cueva de Highmore (pronúnciese *Háimor*).

Las compresiones del saco lagrimal ó conducto lagrimo-nasal, son debidas á la hidropesía de los mencionados senos ó á neoplasmas que parten de los mismos. Tambien los neoplasmas procedentes de otras partes pueden producir fenómenos de compresion y abrirse paso hácia el saco lagrimal, v. g., los de las células etmoidales ; los carcinomas de los párpados destruyen la piel que cubre el saco lagrimal y las paredes del mismo.

Un *linfoma* del saco lagrimal proliferando á través de su pared anterior he observado en un caso de leucemia linfática muy intensa; tambien puede llenarse el saco lagrimal de granulaciones tuberculosas, cuando semejante tumor existe en la conjuntiva. Las *concreciones calcáreas* y *proliferaciones poliposas*, que raras veces se encuentran en el saco lagrimal á consecuencia de inflamaciones crónicas, han de extirparse despues de la incision de la pared anterior.

En el saco lagrimal y el conducto nasal, se han observado *cuerpos extraños*, y una vez se ha visto á una lombriz extraviada salir por el conducto lagrimal.

Las *lesiones* de las paredes óseas del saco lagrimal provocan por la comunicacion con la nariz ó el seno frontal, el enfisema de los contornos de los párpados y de la órbita.

Como anomalía *congénita*, se ha observado un saco lagrimal doble, hallándose el accesorio delante del normal y comunicándose con el mismo en su extremo inferior por un conducto transversal.

IV. — Afecciones de la conjuntiva.

§ 159. La *conjuntiva*, parecida á una membrana mucosa, tapiza la cara interna de los párpados y la superficie anterior del globo ocular. Las superficies se distinguen con los nombres de conjuntiva *palpebral* ó *tarsal*, y conjuntiva *bulbar* ú *ocular*, deslizándose una sobre otra á manera de las paredes de las bolsas serosas, adhiriéndose de una manera fija é indeslizable la hoja parietal á la parte tarsal de los párpados y la visceral reducida á un simple epitelio á la córnea. El punto en que por arriba y por abajo con una vuelta en ángulo agudo la conjuntiva de los párpados pasa al globo, se llama repliegue de transicion ó fondo de saco.

Para entender bien los diferentes cuadros morbosos, es preciso darse cuenta de la composicion microscópica de la conjuntiva, sobre todo en vista de la gran confusion que unas suposiciones inexactas habían introducido en la apreciacion de las condiciones normales y patológicas. En este último concepto, la causa ha estribado en parte en la poca accesibilidad del material de anatomía patológica, pero sobre todo en la ápreciacion inexacta de las diferencias individuales y dependientes de la edad, así como de los límites entre los estados fisiológicos y patológicos.

Ya por el exámen de la superficie de la conjuntiva con una simple lente de aumento se observa una gran diferencia en el desarrollo y extension de su carácter aterciopelado, no solamente en las diferentes partes de la conjuntiva tarsal, sino tambien en los diferentes individuos. El aspecto de terciopelo es debido á la presencia de numerosas prominencias delicadas (véase fig. 43) que se designan con el nombre de *papilas*; este aspecto de papilas resulta, empero, de la circunstancia de que el epitelio sigue todas las diferencias de nivel de la túnica propia. No son más que pseudopapilas, pues papilas verdaderas encuéntranse tan sólo en el borde interno del párpado.

En las conjuntivas tarsales de muchos individuos adultos, la superficie se presenta lisa y unida, viéndose tan sólo en la proximidad del borde convexo, poco más ó menos en el tercio posterior, así como hácia los dos ángulos, unas elevaciones redondeadas que

aumentan gradualmente en tamaño y con su superficie ligeramente aplanada, se hallan todas al mismo nivel. En muchos otros casos las elevaciones empiezan ya á la distancia de 1 ó 2 milímetros del borde libre en forma de tuberculitos pequeños, pero perceptibles á simple vista, cobrando hácia el borde convexo y los dos cantos, más ó menos rápidamente, mayor altura y extension, y continuándose aún más allá hasta sobre el primer ó segundo pliegue transversal del fondo de saco. En estos casos las elevaciones del borde convexo y de más allá, no se hallan todas al mismo nivel, sino que algunas, aisladas ó en grupos, sobresalen sobre las demas.

La conjuntiva presenta ademas unas *ranuras* ó *surcos*, unos valles que se ramifican y comunican en todas las direcciones; estos

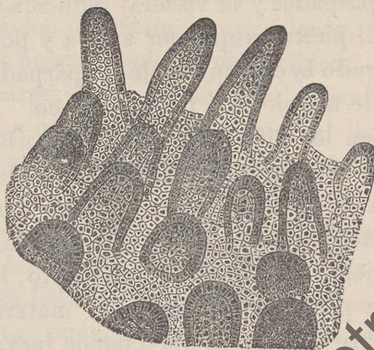


FIGURA 43.

surcos pueden ser relativamente escasos y cortos, simples ó poco ramificados, ó bien se encuentran depresiones á modo de hoyitos que parecen excavadas en elevaciones irregulares. El fondo de los surcos no está en todas partes á igual profundidad, ofreciendo á trechos unas prolongaciones cortas de terminacion ciega, lo que ha inducido á algunos observadores á afirmar la presencia de glándulas tubulosas.

El *epitelio*, que no presenta diferencia esencial en los surcos y las papilas, consta de una capa inferior de pequeñas células poliédricas y otra superior de células cilíndricas más ó menos altas y esbeltas.

No hay folículos linfáticos en la conjuntiva, encontrándose en cambio una *infiltracion linfoide*, cuya extension y desarrollo están en proporcion directa á la extension de las papilas. Mientras que en los recien nacidos el tejido adenoide típico falta todavía por

completo, se va extendiendo á medida que avanza la edad, hallándose en los adultos extendido sobre toda la mitad posterior de la conjuntiva tarsal ó quedando reducido á la region provista de elevaciones papilares y la parte contigua del fondo de saco. Los párpados en que la sustancia adenoide empieza ya inmediatamente sobre el canto interno del párpado deben considerarse como patológicos. La aparicion de una membrana limitante homogénea depende rigurosamente del desarrollo del tejido adenoide. En cuanto á *glándulas*, las de Krause se hallan implantadas en el extremo superior triangular prismático del tarso (de 10 á 16 en el fondo de saco superior y de dos á seis en el inferior).

En condiciones *patológicas* se presenta una trasformacion mucosa de las células epitélicas en *mucíparas* ó *caliciformes*, pero solamente en la capa celular superior, proliferando luego, aplanándose y tomando gradualmente un carácter epidermoide. Por la tumefaccion é infiltracion con células redondas encuéntrase, no solamente un aumento de las papilas existentes, sino tambien se presentan numerosas elevaciones papilares más ó menos nuevas. Toda acumulacion algo abundante de células linfoides en la conjuntiva tarsal y el fondo de saco, produce la formacion de tejido adenoide nuevo, siendo posible tambien una degeneracion del mismo en tejido fibrilar ordinario por la desaparicion gradual de la infiltracion de células linfoides. Tambien hay que tener en cuenta que ya en el estado normal se observan numerosas transiciones entre el tejido adenoide y el fibrilar. Una infiltracion celular se encuentra tambien á lo largo de los conductos eferentes de las glándulas de Krause hasta el punto de estar los lóbulos de las glándulas separados por el tejido infiltrado. Cuando la irritacion dura más tiempo, las células del tejido adenoide empiezan á proliferar, observándose entonces una propagacion uniforme, ó bien una disposicion á modo de focos ó nidos de células epitelioides junto con células gigánteas; el tejido adenoide se convierte en fibrilar ó bien ofrece los fenómenos de la *degeneracion hialina*, observándose entonces tambien la misma degeneracion en los *vasos* que tal vez enferman muchas veces primariamente como en las afecciones sifilíticas en forma de periangitis.

El aspecto de la conjuntiva será muy distinto, segun que se desarrolle tal alteracion ó tal otra; el abultamiento por tumefaccion y neoplasia de papilas, así como por infiltracion de células redondas del tejido adenoide acompañado de una secrecion más ó menos

abundante por un lado, la conversion de la conjuntiva en una membrana enjuta, de brillo mate, blanquecina, con retraccion intensa por otro lado, representan los tipos de una afeccion reciente ó terminada. Incumbe á la exposicion clínica hacer constar los diferentes grados intermedios y los cursos diversos que puede seguir y motivar etiológicamente el cuadro nosológico dado. Frecuentemente la afeccion no queda limitada á la conjuntiva, enfermando tambien la superficie cutánea del párpado, el suelo ciliar y el tarso; los párpados se tuercen hácia fuera ó hácia dentro, y el proceso morboso invade el epitelio y tejido de la córnea. Las afecciones de la córnea se explicarán detenidamente en el capítulo correspondiente. Sensible es que muchas veces deje de hacerse la exploracion general, que suele dar resultados sorprendentes para poner en claro el elemento etiológico; así tambien la alteracion de la conjuntiva solicita directamente semejante exploracion.

§ 160. Para el objeto de la exploracion de la conjuntiva en todas sus partes, debe practicarse, tanto en el párpado inferior como en el superior, la separacion del globo ó la eversion hácia fuera (ectropionamiento), que en el párpado inferior se efectua de la siguiente manera: se coloca la yema del índice en la mitad temporal, tan cerca del borde palpebral como sea posible, y se ejerce una traccion hácia abajo y afuera, mientras el enfermo ha de mirar hácia arriba. De esta manera se reconoce tambien el estado del fondo de saco y la porcion inferior de la conjuntiva del globo. Para la inspeccion de la mitad superior de esta parte se hace al enfermo mirar hácia abajo levantando al mismo tiempo el párpado superior, aplicando la yema del pulgar en medio del borde del mismo, y ejerciendo una traccion hácia arriba. Para poder ver la parte tarsal y el fondo de saco del párpado superior, es preciso hacer la inversion. Mientras el paciente mira hácia abajo, se coge con el índice y pulgar de la mano derecha la parte media del párpado superior por las pestañas, mientras que el índice de la izquierda se aplica horizontalmente en el centro de la superficie palpebral, de modo que al estirar el párpado la inversion se hace inmediatamente hácia arriba como sobre un rollo. Para examinar con más exactitud conviene emplear una lente de aumento.

En la conjuntiva obsérvanse ya en condiciones normales claramente unas ramificaciones vasculares que, á consecuencia de alteraciones patológicas, pueden presentar mayor plenitud y flexuosidad, percibiéndose tambien, en este caso, mayor número de vasos

finos. Estos fenómenos se designan con el nombre de *inyeccion*, que puede afectar la extension de la conjuntiva ó limitarse á una parte aislada.

Conforme la distribucion normal de los vasos, el cuadro de la inyeccion es diferente en las diferentes partes, pues en la conjuntiva palpebral la inyeccion es homogénea y espesa, mientras que en el fondo de saco y la conjuntiva del globo resaltan sobre todo los vasos mayores, que son deslizables con la conjuntiva en todos los puntos en que ésta no está completamente adherida á su base. En oposicion á otras clases de inyeccion que se perciben al examinar la cara anterior del ojo, se llama *conjuntival* la de que estamos tratando. Siendo muy importante, en el concepto diagnóstico, el conocimiento de los diversos fenómenos de inyeccion, hemos de mencionar aquí el aspecto y el asiento de las otras inyecciones que se perciben. Una inyeccion limitada en su intensidad mayor á los contornos inmediatos del borde de la córnea, mientras que la parte conjuntival del globo se presenta nada ó sólo poco inyectada, depende de la plenitud de los vasos anteriores de la conjuntiva, de la red vascular marginal de la córnea, de las venas ciliares anteriores y de la red venosa episclerotical, y se designa con el nombre de inyeccion *perineurótica* ó pericorneal. Esta se presenta especialmente pronunciada en la afecciones inflamatorias de la córnea y de la parte anterior de la úvea. A los vasos superficiales de color claro se agregan los profundos de color oscuro, como de carmin, no deslizables, que proceden de la red venosa episclerotical, mientras que la rubicundez delicada alrededor de la córnea es debida á la inyeccion de los vasos conjuntivales anteriores radiados. Una inyeccion *esclerotical* consiste en una fuerte replecion de los vasos situados en las capas superficiales de la esclerótica, y que están en comunicacion con los episcleroticales. Esta inyeccion se distingue por un tinte algo violáceo y se observa en las inflamaciones de la esclerótica.

§ 161. La *hiperemia arterial* se manifiesta unas veces en puntos aislados, otras veces en todas las partes de la conjuntiva, complicándose frecuentemente con una tumefaccion transudativa de la conjuntiva ocular y el fondo de saco, hasta el punto de que la conjuntiva, puesta tensa, rodea la córnea á modo de baluarte ó la cubre con una especie de bolsa (quémosis); el fondo de saco resalta inmediatamente cuando se practica el ectropionamiento. La conjuntiva presenta en este caso una transparencia rojiza ó amarillenta,

hallándose á veces infiltrada de extravasaciones. Los grados de intensidad son muy diferentes segun la causa determinante. Los grados más intensos de la hiperemia acompañan las afecciones inflamatorias de la conjuntiva, de los párpados, de la córnea, de la úvea y de la órbita, siendo un síntoma importante para apreciar la gravedad de la afeccion; los grados más leves se presentan pasajeramente por la entrada de cuerpos extraños, la permanencia en una atmósfera impura, la retencion de líquido lagrimal, la instilacion de atropina en muchos individuos (discrasia atropínica) y cuando la evaporacion está impedida por vendajes que privan el acceso del aire. Tambien se manifiesta una congestion neuro-paralítica de la conjuntiva en los ataques de la forma vaso-motora de la jaqueca.

La *hiperemia por estancacion* depende de un obstáculo de la circulacion venosa, v. g., por tumores de los párpados y de la órbita que comprimen las venas ó cuando hay trastornos generales de la circulacion, como cnando el agujero oval queda abierto; en la muerte por asfixia se observa cierta lividez de la conjuntiva, sucediendo una cosa parecida en algunos envenenamientos, v. g., con la nitrobencina. Sabido es que la conjuntiva ofrece una palidez extraordinaria en las anemias, y que está edematosa cuando hay hidropesía general.

Las *hemorragias* resultan de divisiones directas ó de roturas de vasos. Las divisiones de vasos son la consecuencia de traumatismos y de intervenciones operatorias, las roturas se observan en los ataques vehementes de tos, v. g., la coqueluche de los niños, ó á veces espontáneamente en los individuos de alguna edad afectados de esclerosis de las paredes arteriales, cuando de repente se aumenta la presion sanguínea.

Las hemorragias propagadas ó *secundarias*, pueden presentarse cuando hay derrames de sangre en la órbita, v. g., despues de fisuras de las paredes óseas (véase § 111) y en las operaciones que se practican en los párpados. Las enfermedades generales que se acompañan de hemorragias en las mucosas como la fiebre séptica, el escorbuto, la púrpura, suelen producir tambien hemorragias en la conjuntiva ocular en forma de manchas aisladas.

La extravasacion puede ser tan abundante, que la conjuntiva infiltrada de sangre sale por la hendidura palpebral en forma de rodete. Como en otros puntos del cuerpo, así tambien en la conjuntiva se verifica la reabsorcion de la sangre infiltrada sin dejar

rastro, pudiéndose favorecer la reabsorcion por la aplicacion local del frio ó por un vendaje compresivo.

En los recien nacidos, la conjuntiva se halla infiltrada de corpúsculos rojos de la sangre.

§ 162. Las *afecciones inflamatorias* se presentan con mayor variedad en la conjuntiva ocular que en otras mucosas, y aunque frecuentemente se observen formas mixtas, sin embargo, por regla general, las diferentes afecciones se hallan bien caracterizadas por sus alteraciones clínicas y anatómicas, y con respecto á su extension pueden distinguirse en *difusas* y *circunscritas.*

La inflamacion catarral de la conjuntiva *(conjuntivitis simple)*, va acompañada de los fenómenos generales característicos de las inflamaciones catarrales, á saber: rubicundez, tumefaccion y aumento de secrecion que puede ser serosa, seromucosa ó mucopurulenta, procediendo en parte de los vasos sanguíneos, en parte de las células epitélicas. Tambien será probablemente aumentada la secrecion de las glándulas de Krause. La investigacion microscópica de las secreciones revela la presencia de células epitélicas; muchas veces, en el momento de la metamorfosis mucosa, de corpúsculos de pus y en muchos casos de hongos fisíparos, cuya presencia, sin embargo, no autoriza de ninguna manera á considerarlos como causa de la afeccion.

Los fenómenos objetivos son distintos, segun el carácter agudo ó crónico de la inflamacion, segun la intensidad y duracion de la misma, y tambien segun la edad del individuo. En la inflamacion aguda, los párpados están ligeramente tumefactos, con los bordes enrojecidos, los vasos de la conjuntiva están inyectados, presentándose sobre todo enrojecida la conjuntiva tarsal, con las papilas entumecidas y prominentes, invadiendo la tumefaccion tambien el fondo de saco y la conjuntiva ocular, y hallándose las ranuras y surcos llenos de secrecion. En muchos casos, es muy considerable la tumefaccion del fondo de saco *(catarro tumefactivo)*. En los niños y jóvenes, la irritacion que provoca la inflamacion catarral, produce al mismo tiempo en el tejido adenoide del fondo de saco unas infiltraciones circunscritas que se presentan como prominencias redondeadas, esféricas, de aspecto rojizo transparente ó bien la afeccion del tejido adenoide aparece primero y luego se añade un estado catarral *(conjuntivitis folicular)*.

En los individuos de alguna edad y sobre todo cuando el agente irritante ha continuado su accion por mucho tiempo, las tumefac-

ciones y proliferaciones papilares se presentan cada vez más en primer término, sea en toda la conjuntiva tarsal, sea tan sólo en puntos determinados *(conjuntivitis hipertrófica ó papilar)*; para apreciar la intensidad de la afeccion, son decisivos el entumecimiento, la cantidad y la calidad de la secrecion. Si ésta no se quita continuamente, se acumula en los bordes de los párpados y se deseca pegándolos uno á otro, como sucede durante el sueño, quedando la secrecion retenida en el saco conjuntival. A veces encuéntranse unas vesículas que constan de una cubierta epitélica y un contenido seroso, sobre todo en la vecindad de los bordes palpebrales, cuya explicacion anatómica estriba en la adherencia de papilas vecinas y la acumulacion de líquido seroso entre las mismas.

Como estados consecutivos principales preséntanse el reblandecimiento de la epidermis debido á la acumulacion de la secrecion en la comisura externa ó interna, y la inflamacion eczematosa provocada por la humectacion continua, tanto en los bordes palpebrales como en la superficie cutánea del párpado inferior y en la piel del carrillo (véase § 127). Cuando en los individuos viejos el catarro continúa mucho tiempo, se observa tambien el reblandecimiento y desprendimiento del epitelio del borde de la córnea, y subsiguientemente la ulceracion.

Las molestias subjetivas son más ó menos considerables, segun la intensidad del catarro, consistiendo en una sensacion de compresion, calor, ardor, imposibilidad de hacer funcionar los ojos por algun tiempo, así como los fenómenos de difraccion provocados por la secrecion aumentada ó alterada que cubre la córnea, como v. g., los anillos de color y los puntos luminosos.

Por regla general, la afeccion se presenta en ambos ojos á la vez, á no ser que haya condiciones especiales que la provoquen tan sólo en un ojo.

Las causas son en primer término generales é idénticas con las que obran en los catarros de las mucosas que se hallan en contacto directo con los agentes nocivos de la atmósfera. Por esto los catarros se presentan frecuentemente en propagacion endémica en ciertas épocas del año, influyendo evidentemente tambien cierta predisposicion individual. Ademas, obsérvanse en aquellos individuos que por su ocupacion ó por otros motivos se exponen á una atmósfera contaminada por el humo ú otras partículas mecánicas finas. Tambien ciertas enfermedades infecciosas como el sarampion, predisponen á catarros de la conjuntiva.

Entre las causas locales hay que mencionar la prolongada permanencia de cuerpos extraños en el saco conjuntival, la estancacion de las lágrimas, la secrecion anormal del conducto nasal que se mezcla con el líquido de la conjuntiva, y así como la afeccion de la conjuntiva provoca eczemas de la cara cutánea del párpado, asimismo puede suceder lo contrario. La conjuntiva expuesta á la desecacion en los casos de ectropion, sufre igualmente un estado crónico de proliferacion papilar, y asimismo puede desarrollarse un estado catarral por la permanencia en una atmósfera serraniega, seca y ténue. Muchas veces existen simultáneamente catarros de la mucosa nasal y faríngea.

Los catarros suelen desaparecer en ocho ó quince dias, segun su intensidad, ó bien se hacen crónicos. Las recidivas son relativamente frecuentes.

El tratamiento debe tener en cuenta los agentes nocivos directos. Como regla general, hay que procurar que la habitacion del enfermo sea bien ventilada y debe aconsejársele que permanezca mucho tiempo al aire libre. Es inútil proteger los ojos con pantallas y gafas, y los vendajes y trapitos que los enfermos suelen ponerse ellos mismos, prolongan y hasta aumentan la inflamacion catarral. La secrecion se pega á las pantallas, gafas etc., se deseca y convirtiéndose en polvo, constituye un agente de irritacion que se renueva continuamente. El acceso libre del aire puro, debe considerarse como factor esencial del tratamiento. Luego debe procurarse que la secrecion se quite continuamente, para lo cual sirve perfectamente el algodon hidrófilo ó bien empapado anteriormente en líquidos desinfectantes. En las veinticuatro ó cuarenta y ocho primeras horas de la existencia de un catarro agudo, basta lavar repetidas veces con los líquidos mencionados, siendo luego muy útiles las aplicaciones locales de cáusticos y astringentes ; cuando la tumefaccion y proliferacion papilar es muy intensa, deben untarse los párpados ectropionados cada veinticuatro horas, mediante un pincel desinfectado, con una disolucion de nitrato de plata al $^1/_2$ ó 1 por 100, y si en el fondo de saco se hubiese aumentado la secreccion, debería quitarse antes de aplicarse aquel líquido. El uso del sulfato de zinc y del acetato de plomo en disolucion acuosa (de $^1/_2$ á 1 por 100) ó mezclados con vaselina ($^1/_2$ á 1 por 10), debe aconsejarse en aquellos casos en que se trata de grados más leves de catarro. El ojo debe lavarse una ó dos veces al dia con algodon empapado en el líquido, apretando la pelota en

el ángulo interno, para que el líquido penetre en el saco conjuntival ó bien se introduce el líquido mediante 50 gotas. La aplicacion del ungüento que se hace cada veinticuatro horas se efectúa mejor por el enfermo ó uno de su familia con una varilla de cristal, que debe limpiarse esmeradamente antes y despues del uso. Cuando la proliferacion papilar es muy pronunciada y la secrecion escasa, conviene en el catarro crónico la aplicacion del lápiz de sulfato cúprico ó bien de una pomada de 0,02 á 0,05 de esta sustancia por 10,0 de vaselina. En muchos casos es conveniente un cambio de remedios, siendo á veces útil la pomada de tanino al 1 por 30. La manera de tratar la proliferacion papilar en el ectropion queda expuesta en el párrafo 145, y asimismo hemos hablado ya del tratamiento profiláctico de la inflamacion eczematosa del párpado (véase § 127). Las afecciones de la córnea exigen un tratamiento especial.

§ 163. El *catarro infeccioso* ó *virulento* de la conjuntiva (conjuntivitis *blenorréica* ó *gonorréica*) se caracteriza ya externamente por los fenómenos pronunciados de una inflamacion intensa del ojo, estando los párpados muy entumecidos, especialmente el superior y presentándose la superficie cutánea tensa y lustrosa, de color rojo oscuro hasta azulado. El párpado superior, á causa de la intensa tumefaccion, pende inmóvil sobre el inferior. De la abertura palpebral rezuma una secrecion abundante, al principio ténue, turbia amarillenta, que contiene algunos copitos y no tarda en coagularse, haciéndose luego purulenta (piorrea), de color amarillo intenso, cuando la afeccion se presenta en los recien nacidos. En el curso ulterior de la afeccion, el líquido se parece más á una emulsion amarillenta blanquizca y se hace cada vez más espeso, acabando por presentar el carácter de moco.

Así como ya en la cara externa de los párpados se manifiestan fenómenos inflamatorios intensos, asimismo la conjuntiva ectropionada presenta un alto grado de tumefaccion, sobre todo en el fondo de saco y la conjuntiva ocular un tinte amarillento rojizo, mucho brillo y aumento de resistencia. A veces encuéntranse extravasaciones sanguíneas en la conjuntiva ocular y coágulos fibrinosos fáciles de quitar en la palpebral. Un contacto ligero produce muchas veces una hemorragia considerable. Cuando la secrecion se vuelve purulenta, la conjuntiva presenta un colorido rojo oscuro, el fondo de saco ofrece un gran número de pliegues y en la parte tarsal se manifiesta á los cuatro ó seis dias una proliferacion papilar, apa-

reciendo la conjuntiva muchas veces dividida en casillas ó bancales, por medio de surcos. Luego el párpado se hace más blando, la tumefaccion retrocede tambien en la conjuntiva ocular y el ojo puede abrirse otra vez. Al cabo de tres á seis semanas, la conjuntiva presenta en la parte tarsal una superficie enteramente proliferante, el fondo de saco está todavía muy entumecido, sin que queden luego alteraciones graves, v. g., cicatrices.

Las consecuencias permanentes dependen esencialmente de la participacion de la córnea, que es la que peligra más y produce la inmensa mayoría de las cegueras de la edad infantil. Por las pérdidas superficiales de epitelio sobre todo en dos puntos determinados, á saber, un poco debajo del centro y en el borde, se desarrolla una úlcera que se extiende rápidamente por descomposicion necrótica. Cuanto más pronto se presente la afeccion de la córnea, tanto más desfavorable es el curso de la conjuntivitis; en los niños es muy importante el estado de nutricion y en los adultos es tanto más desfavorable el pronóstico, con respecto á la integridad de la córnea cuanto más edad tengan. Una complicacion peligrosa para la córnea resulta áun por una afeccion difterítica parcial, que se presenta bastantes veces, sobre todo, al principio.

El catarro infeccioso ataca más frecuentemente á los recien nacidos en la primera semana despues de nacer, y generalmente en ambos ojos *(blenorrea de los recien nacidos)*. Es provocada por unos micrococos que se encuentran en igual forma en los catarros de la vagina y cuello de la matriz, en la blenorragia uretral de la mujer y del hombre (gonococos). Los grupos de gonococos (figura 44) están generalmente sobre las células de pus ó sus núcleos, y se encuentran en la secrecion más abundantemente á los ocho dias despues de empezar la afeccion. En casos dudosos puede recurrirse con buen resultado á la investigacion microscópica. La duracion del período de incubacion es de unas cuarenta y ocho horas, de modo que las afecciones que se manifiestan en este espacio de tiempo despues del parto, deberán atribuirse á una infeccion ocurrida durante el mismo.



FIGURA 44.

El modo de trasmision puede ser diferente, verificándose cuando la madre está afectada, durante el paso del feto por las vías genitales ó bien despues por las esponjas, tohallas, palanganas que se usen promiscuamente para la madre y el hijo. Cuando en las casas de maternidad se observa cierto número de casos simultáneos de

conjuntivitis de los recien nacidos, deberá pensarse en la trasmision por el personal de servicio de la casa.

En los adultos se trata generalmente de una auto-infeccion, explicándose la mayor frecuencia de la afeccion del ojo derecho, por el uso exclusivo de la mano derecha. En semejante caso, debe practicarse un examen esmerado de las partes genitales. Tambien da bastante ocasion para infectarse el dormir junto con un blenorrágico y hasta el vivir en la misma habitacion. En dos casos que he tenido ocasion de observar en niñas de ocho y doce años, la afeccion de sus ojos dió la prueba de un estupro por parte de un individuo afectado de blenorragia. Por falta de precaucion pueden infectarse fácilmente los médicos, los parientes y la servidumbre. En un corto número de casos obsérvanse formas más leves ó más crónicas de la afeccion, que en sus fenómenos externos se aproximan del catarro simple ; para asegurar el diagnóstico en semejantes casos, hay que recurrir al examen microscópico, para descubrir los gonococos que en los primeros quince dias de la afeccion se encuentran en abundancia y luego desaparecen gradualmente. En el catarro virulento de la edad avanzada, encuéntranse á veces, como en la conjuntivitis folicular, unas infiltraciones circunscritas en el fondo de saco.

El tratamiento ha de partir de varios puntos de vista empezando por la profilaxia. Hay que prevenir la infeccion de los recien nacidos; cuando un ojo está ya afectado, debe protegerse el otro y precaverse la trasmision del mal á otros individuos. Las irrigaciones desinfectantes de las vías genitales de la madre antes del parto han de recomendarse encarecidamente, y en casos sospechosos debe aislarse al infante, teniendo mucho cuidado que no se empleen los mismos utensilios para la limpieza de la madre y de los hijos. Especialmente necesario es observar esmeradamente estas precauciones en las Maternidades; sin embargo, la experiencia ha demostrado que, aun con la limpieza local más cuidadosa, la secrecion infectiva no se destruye sino más ó menos imperfectamente. Mucho más eficaz es la limpieza y desinfeccion del saco conjuntival inmediatamente despues de la salida de la cabeza ó de la terminacion del parto; para este fin se han recomendado las disoluciones de ácido fénico al 1 ó 2 por 100 y el nitrato de plata (Credé). Despues de cortar el cordon, se limpian los ojos del niño con un trapito empapado en agua comun, y luego se deja caer en cada ojo en medio de la córnea, á beneficio de una varilla de cristal, unas gotas

de una disolucion de nitrato de plata al 2 por 100. Por este proceder la proporcion de las blenorragias conjuntivales en la clínica obstétrica de Leipzig, descendió de 10 á 0,2 por 100.

La afeccion del segundo ojo, cuando uno ya está afectado, se previene por la aplicacion de un vendaje de aislamiento, que consiste en una pelota de algodon que se cubre de un pedazo de gasa adaptado á la configuracion de la órbita y sus contornos, pintándose el conjunto con colodion, por lo cual quedan tambien suficientemente pegados los bordes del vendaje; ó bien en vez del pedazo de gasa se emplea uno de gutapercha, sujetando los bordes en la piel, pasando sobre los mismos una pelota de algodon empapada en cloroformo. En los adultos, para hacerles posible el uso del ojo sano se lo aisla por medio de un cristal de reloj que se aplica de la misma manera, mediante una tira de gasa ó gutapercha; en lugar de un cristal de reloj puede servir tambien una lámina de mica. Para proteger mejor contra la infeccion á las demas personas, es preciso aislar por completo á semejantes enfermos, sobre todo en las clínicas y llamar la atencion de todos sobre la índole virulenta de la enfermedad.

En cuanto al tratamiento local, es necesario quitar la secrecion muy á menudo y desinfectar el saco conjuntival, lo que se consigue estregando los párpados algo abiertos y ectropinados, con una pelota de algodon empapada en disoluciones al 2 ó 3 por 100 de ácido bórico, resorcina ó hidroquinon. La aplicacion de compresas de tela empapadas en estas disoluciones, y refrigeradas por medio del hielo, mudándolas á menudo, es conveniente hasta que la conjuntiva haya perdido su tirantez y la secrecion tome un carácter purulento. Entonces, en lugar del método espectante, conviene otro más activo, á saber: el tratamiento cáustico que ha de emplearse con una oportunidad precisa, pues si se cauteriza demasiado tarde, resulta cierto peligro para la córnea; este peligro es aún mayor cuando se recurre á la cauterizacion demasiado pronto, formándose en este caso una escara que persiste algun tiempo, y cual cuerpo extraño roza el epitelio de la córnea, cuya integridad peligra por este roce prolongado. La cauterizacion se practica mediante el *lapiz mitigado* en variable concentracion (una parte de nitrato argéntico por una ó dos de potásico), ó bien con disoluciones algo fuertes de nitrato de plata (1 ó 2 por 100). La concentracion debe corresponder al grado de tumefaccion y á la cantidad de la secrecion.

Para el objeto de la cauterizacion, se invierte el párpado de manera que la córnea quede cubierta mientras se practica la cauterizacion. La secrecion se quita antes y la conjuntiva se limpia esmeradamente con algodon. La punta del lapiz pasa sobre el fondo de saco y la parte posterior de la conjuntiva palpebral, aplicándose inmediatamente despues de la cauterizacion un pincel mojado en agua salada, convirtiéndose por esto el exceso de nitrato de plata en cloruro. La conjuntiva presenta entonces cierto lustre grisáceo blanquecino que desaparece al cabo de más ó menos tiempo, haciendo posible una nueva cauterizacion; por regla general basta repetirla cada veinticuatro horas, pero nunca debe practicarse mientras subsista la escara de la anterior. Despues de la cauterizacion es beneficiosa, y sobre todo agradable para el enfermo, la aplicacion del frio por unas cuantas horas. Si se trata de un niño, hay que sujetarle bien la cabeza, lo que se consigue mejor cuando el médico y la enfermera se sientan frente á frente con la cabeza del niño colocada sobre un pañuelo extendido entre las rodillas del médico, mientras la enfermera coge las manos del niño y le aprieta el cuerpo contra su pecho con su brazo izquierdo. El tratamiento cáustico dura por término medio de dos á tres semanas. A medida que la secrecion disminuye y los síntomas objetivos retroceden, se repiten las cauterizaciones menos frecuentemente, y en vez de la punta de lapiz se emplea una disolucion que más tarde se sustituye con los astringentes mencionados al hablar del tratamiento de la conjuntivitis catarral. Cuando la córnea está afectada tambien, el tratamiento cáustico debe practicarse con más esmero aún.

Cuando el tratamiento ha sido incompleto ó si no hubo ninguno, manifiéstanse en la conjuntiva tarsal, cuando los fenómenos inflamatorios han retrocedido por completo, unas proliferaciones papilares considerables que tienen mucha semejanza con los condilomas puntiagudos, y deben tratarse por medio de la cauterizacion y acaso despues de prévia ablacion con la tijera.

§ 164. En la inflamacion cruposa de la conjuntiva, la *conjuntivitis pseudo-membranosa* se presenta adherida á la superficie de la conjuntiva una cutícula blanquecina ó grisácea que puede desprenderse, arrollándose como una hoja delgada, y que consta de fibrina coagulada con inclusion de células redondas. A veces se presenta una hemorragia regular al quitarse la cutícula.

Lo más frecuente es que al cabo de pocos dias la cutícula deja de renovarse, pero en algunos casos la afeccion sigue su curso más

bien crónico, encontrándose la membrana cruposa durante quince dias y más generalmente en la conjuntiva tarsal del párpado inferior. Los fenómenos inflamatorios son mucho menos pronunciados que en el catarro virulento, y la cantidad de la secrecion es mucho menor.

La afeccion ataca exclusivamente á los niños y jóvenes presentándose rara vez como forma independiente y constituyendo casi siempre solamente una complicacion. Entonces la cutícula se forma tan sólo parcialmente, las más de las veces al principio de la inflamacion eczematosa de la conjuntiva, cubriendo á veces los puntos que son el asiento de las vesículas eczematosas como en el borde de la córnea, donde puede presentarse en forma de estrecha faja circular. El pronóstico es favorable, y el tratamiento se ha de limitar á desprender la cutícula á medida que se va formando, á quitar la secrecion y á lavar el saco conjuntival con las disoluciones desinfectantes.

§ 165. La *conjuntivitis diftérica* se caracteriza por la conversion del tejido en una masa coagulada y necrosada. La coagulacion y necrosis puede interesar tan sólo el epitelio ó invadir tambien las capas profundas de la conjuntiva con simultánea trombosis hialina de los vasos. No se sabe aún de cierto si los hongos físiparos son la causa de la afeccion, que se manifiesta unas veces en puntos circunscritos y otras veces en gran extension. La difteria superficial parcial acompaña el principio ó el curso de una conjuntivitis catarral virulenta ó eczematosa, ó bien invade la conjuntiva desde una úlcera diftérica primaria del borde palpebral. Se manifiesta en forma de una capa blanquecina ó lardácea casi exclusivamente en la conjuntiva tarsal. Los fenómenos que acompañan á las inflamaciones mencionadas se exageran ó se mezclan con los característicos de la forma independiente de la inflamacion diftérica que por lo comun invade la profundidad de los tejidos. La gravedad de la inflamacion se manifiesta tambien externamente como en el catarro infeccioso por la intensa tumefaccion y rubicundez. El más ligero toque de los párpados ó la tentativa de abrirlos provoca dolores intensos, saliendo por la abertura palpebral una abundante secrecion ténue con mezcla de cocos amarillos. La conjuntiva presenta un color gris blanco súcio, la columna sanguínea de las venas más importantes parece estancada y de color rojo oscuro, como en los vasos trombosados, encontrándose ademas numerosas hemorragias en la conjuntiva ocular, que ofrece una tumefaccion serosa ó

tambien la alteracion diftérica. La temperatura del cuerpo está aumentada. De esta forma primaria grave enferman casi exclusivamente los niños.

El curso de la afeccion es variable. Mientras que la difteria del período agudo de las conjuntivitis mencionadas puede desaparecer al cabo de más ó menos tiempo, desprendiéndose la escara sin otras consecuencias para la conjuntiva, la forma grave y primaria deja casi siempre cicatrices. La cicatrizacion se verifica generalmente de manera que las ramificaciones se extienden entre unas islas de tejido entumecido á modo de botones y atravesado de vasos engrosados. A veces se forman tambien úlceras más ó menos grandes con los contornos rojizos y tumefactos. Posteriormente la cicatrizacion puede provocar el entropionamiento de los párpados adhiriéndose las superficies contiguas, ó bien la conjuntiva presenta el estado de retraccion cicatricial con sequedad de la superficie.

La parte más expuesta es la córnea, que enferma de una manera análoga, como en el catarro infeccioso en forma de pérdidas primarias de epitelio y de úlceras secundarias, pero tambien en forma de enturbiamiento que se propaga desde el márgen hácia el centro, y suele terminar con una mancha blanca espesa. En estos casos la córnea suele presentar tan sólo en algunos puntos de la parte afecta una pérdida del epitelio; cuanto más pronto es invadida menos esperanza hay de conservarla. Cuando la cicatrizacion de la conjuntiva es intensa, quedan involucrados tambien el epitelio y las capas superficiales de la córnea.

La infeccion diftérica puede presentarse primeramente en la conjuntiva invadiendo pronto despues tambien los demas tejidos ó bien el órden de invasion es invertido. El pronóstico para la conservacion de la córnea es más favorable en los casos en que la difteria se presenta como complicacion de una inflamacion anterior, que en los otros casos en los cuales, sobre todo cuando se trata de infantes, se halla amenazada tambien la vida, si la inflamacion es extensa y se afecta el estado general. Especialmente merecerá la atencion el carácter de la aparicion endémica de la difteria para la apreciacion del pronóstico. La profilaxia deberá seguir las mismas reglas y principios que hemos establecido con respecto al catarro infeccioso; aislamiento del enfermo y del ojo sano. El tratamiento ha de arreglarse segun principios generales. La habitacion debe desinfectarse convenientemente y ventilarse; hay que tener en cuenta la calentura y el estado de las fuerzas, conviniendo la admi-

nistracion interna del clorato potásico. El remedio local más apropiado durante todo el curso de la enfermedad es la limpieza esmerada é incansable del saco conjuntival con líquidos desinfectantes, sobre todo las disoluciones de sublimado. En el primer período, mientras aumenta la secrecion, puede recomendarse el tratamiento por medio del hielo, pero hay que vigilarlo con cuidado. Cuando se note el desprendimiento de las escaras, cuando la conjuntiva recupera su coloracion rojiza, está indicado el uso de las compresas hidroterápicas, aplicándolas á intervalos dos ó tres veces al dia por dos horas seguidas. Si la conjuntiva se presenta fuertemente tumefacta y proliferada en algunos puntos, deben emplearse los cáusticos y astringentes como en el catarro infeccioso. El tratamiento de la afeccion de la córnea debe hacerse segun los mismos principios que en la conjuntivitis virulenta.

§ 166. La inflamacion eczematosa, *conjuntivitis pustulosa* ó *flictenular*, es una afeccion circunscrita. Bajo fenómenos irritativos más ó menos pronunciados y casi exclusivamente en la conjuntiva ocular más á menudo en la proximidad del borde de la córnea, se desarrolla una inyeccion circunscrita de los vasos, formándose en los casos graves una tumefaccion serosa ; en la punta de la parte hiperémica de la conjuntiva, se produce una vesícula ó una fístula ; luego se rompe la cubierta epitélica y se presenta una pérdida de sustancia de forma redonda, una úlcera cuyo fondo está cubierto de un poco de pus ó de mucosidad, y cuyos bordes aparecen tumefactos. La pérdida de sustancia se restituye poco á poco; la inyeccion retrocede, y con esto está iniciada la curacion.

Como fenómenos irritativos deben considerarse la fotofobia más ó menos intensa, la secrecion lagrimal exagerada, y el espasmo del músculo orbicular del párpado ; estos fenómenos son de carácter reflejo y debidos á la irritacion de los nervios de la conjuntiva (véase § 139). Las formas de la inflamacion ezcematosa son sumamente variables, saliendo unas veces numerosas vesículas en la inmediata proximidad del borde corneal (conjuntivitis flictenular marginal), otras veces se percibe tan sólo una pústula grande. Tambien puede suceder que una vesícula ó varias, persista por algun tiempo muy corto, se rompa luego y se renueve la cubierta epitélica tan rápidamente, que á menudo podemos utilizar para el diagnóstico solamente la manera característica cómo se presenta la inyeccion. Como en la piel externa, asimismo en la conjuntiva resultan á veces afecciones pustulosas graves; sobre todo cuando el indivi-

duo enfermo se halla en malas condiciones de nutricion, el proceso invade tambien el tejido conjuntivo vecino de la esclerótica. A veces se observa un desarrollo de tejido de granulacion que parte del fondo de la úlcera.

Muy frecuente es la inflamacion eczematosa simultánea ó consecutiva de la córnea que suele acompañarse de fenómenos irritativos más intensos ó aumentados. Tambien puede necrosarse la parte vecina del márgen de la córnea en los casos en que una pústula profunda se forma precisamente en la insercion de la conjuntiva en la córnea. Frecuentemente obsérvase una participacion intensa de toda la conjuntiva en forma de inflamacion catarral, así como la aparicion de prominencias (linfomas), circunscritas redondeadas de color gris rojizo en el fondo de saco.

Los enfermos pertenecen casi exclusivamente á la edad infantil y juvenil afectándose los adultos tan sólo cuando antes han sufrido inflamaciones eczematosas de la conjuntiva y de la córnea. Muy frecuentemente se trata de afecciones eczematosas simultáneas de la piel de la cara ó de otros puntos del cuerpo. En estos casos se desarrolla bastantes veces la misma forma del eczema, la pústula ó la vesícula. Parece que en general los agentes irritantes que en la edad adulta provocan la conjuntivitis catarral, producen la eczematosa en la edad infantil, sobre todo cuando se trata de niños en que irritaciones insignificantes producen entumecimientos de las glándulas linfáticas y eczema de la piel.

El pronóstico es enteramente favorable, pero la propension á recidivas no deja de ser molesta, y en el tratamiento debe atenderse al estado general ademas de la inflamacion local.

Como en los eczemas de la superficie cutánea de los párpados, asimismo en los de la conjuntiva y de la córnea, debe procurarse que los enfermos se pongan en buenas condiciones higiénicas, especialmente con respecto á la nutricion general.

Muchas veces los puntos principales contra los que el tratamiento ha de dirigirse, son la suciedad, el desaseo, la permanencia en locales mal ventilados. Si los ojos se vendan con material impuro, como pañuelos de bolsillo, si se contenta á los niños protegiéndoles los ojos contra la luz por el oscurecimiento de la habitacion ó el uso de pantallas, si se permite que el niño se frote los ojos con las manos ó se le deja dias seguidos la misma almohada, generalmente humedecida por el contacto con la cara, se tienen las mejores condiciones para cultivar la inflamacion eczematosa en to-

dos los sentidos, es decir, exagerando no solamente los fenómenos irritativos, sino tambien prolongando la duracion del proceso. Debe pues instituirse una vigilancia rigurosa del niño y concedérsele la voluntad. Lociones frias regularizadas, ejercicio al aire libre, residencia en habitaciones claras y bien ventiladas, son los mejores recursos del tratamiento. Cuando los fenómenos irritativos se hallan sobre todo pronunciados, deben combatirse con la inmersion de toda la cara en agua bastante fria, renovándose el procedimiento cinco ó seis veces al dia. El resultado sumamente favorable de este proceder debe atribuirse probablemente á una especie de espasmo que produce. Muchas veces se puede observar tambien que el simple traslado de semejantes niños á la clínica, y la consiguiente separacion de su familia, cura ó al menos alivia los fenómenos irritativos, especialmente el blefarospasmo. El deseo instintivo de orientarse en las condiciones nuevas, produce un impulso enérgico de la voluntad para vencer el espasmo.

Una fama especial goza el espolvoreo de calomelanos preparados al vapor, que deben ser perfectamente blancos y secos para que el polvo no se apelotone. Cada veinticuatro horas debe aplicarse el polvo mediante un pincel en forma de una capa delgada. El efecto es mecánico y químico á la vez, provocando el primero una inyeccion más intensa de los vasos, que así contribuyen á restituir más pronto la pérdida de sustancia. El efecto químico consiste en la transformacion de los calomelanos en sublimado; en agua el cloruro mercurioso se disuelve muy poco; pero en una disolucion de cloruro sódico de $^3/_4$ por 100 solamente, 10 veces más, de modo que la importancia de la disolucion de sublimado producida por el líquido conjuntival consiste en su accion antiséptica. Hay que advertir que por el uso simultáneo de ioduro potásico al interior y del cloruro mercurioso al exterior, se forma en el líquido lagrimal, al que el primero pasa, ioduro mercurioso y mercúrico, que cauteriza la conjuntiva de una manera enérgica.

Sin embargo, la aplicacion de los calomelanos no debe hacerse segun una pauta fija, porque en la inyeccion reciente está contraindicada, como tambien en ciertas condiciones, cuando la córnea está involucrada en la afeccion. En los estadios recientes me ha prestado buenos servicios la aplicacion de la pomada de ácido bórico tres ó cuatro veces al dia, pudiéndose este tratamiento considerar en tales casos como manera más conveniente de emplear el método expectante.

Cuando la afeccion de la conjuntiva palpebral es más intensa presentando los fenómenos de la inflamacion catarral, el tratamiento ha de adaptarse á semejante estado. Si en la úlcera consecutiva á una pústula se observa mayor tendencia á descomponerse y á invadir la esclerótica, debe lavarse el fondo con las disoluciones desinfectantes y aplicarse un vendaje antiséptico, siendo tambien conveniente instituir un tratamiento tónico general.

§ 167. La *inflamacion herpética* empieza por un intenso dolor de cabeza de un solo lado, y muy pronto se presenta en el ojo correspondiente una considerable tumefaccion de los párpados y de la conjuntiva, con abundancia moderada de la secrecion. En algun segmento de un círculo de la conjuntiva ocular se percibe una faja de 2 á 3 mm de ancho, que es el resultado de la confluencia de unas vesículas amarillentas, y presenta en los puntos de confluencia unas estrangulaciones que le dan gran semejanza con un fragmento de rosario. Las vesículas se rompen y se curan en pocos dias, sobre todo si en el saco conjuntival se introduce varias veces al dia un poco de la pomada de ácido bórico. Esta afeccion es muy rara.

§ 168. Tambien en las inflamaciones generales de la piel preséntanse en la cojuntiva las formas características de la inflamacion respectiva. En la *viruela* obsérvanse pústulas de la conjuntiva en la proximidad del márgen de la córnea, presentando frecuentemente una cubierta diftérica con invasion de la córnea. Las diferentes pústulas pueden confluir.

En el *pénfigo foliáceo* la formacion de vesículas puede invadir la conjuntiva como invade la mucosa de la boca, las ampollas dejan siempre una cicatriz, y cuando la erupcion se repite varias veces y la enfermedad dura algun tiempo pueden manifestarse los estados más graves, retrayéndose la conjuntiva en grado intensísimo *(retraccion esencial)*.

El tratamiento no ofrece probabilidades de éxito, limitándose á introducir pomadas grasas en el saco conjuntival.

Parece que tambien *la psoriasis* y el *herpes íris* pueden presentarse á veces en la conjuntiva.

§ 169. Como defectos congénitos obsérvanse, tanto en la conjuntiva palpebral como en la ocular, unas *manchas de pigmento*, pequeñas, planas é irregulares. Un tinte gris, parduzco, sucio *(argirosis)* obsérvase sobre todo en el fondo de saco del párpado inferior, cuando se ha continuado por mucho tiempo la instilacion

de disoluciones de nitrato de plata, de modo que esta operacion no debe confiarse á los enfermos mismos ni á su familia, sobre todo porque la alteracion de la conjuntiva que así se produce es persistente y sostiene una hiperemia bastante grande.

La plata en estado soluble se absorbe en forma de albuminato, encontrándose como tal en la sustancia conectiva del epitelio y eliminándose más tarde en estado metálico ú oxidado en forma granular, siendo arrastrada mecánicamente hácia el fondo de saco.

La *atrofia* de la conjuntiva manifiéstase en la edad avanzada por cierta laxitud y falta de elasticidad; tambien se rasga ó rompe fácilmente cuando se la coge mediante una pinza de fijacion ú otro instrumento análogo.

Constituye una *hipertrofia* del tejido conjuntivo, así como de las fibras elásticas, la llamada *pingüécula*, que es una prominencia en forma de triángulo irregular, de color amarillo blanquizco, cuyo asiento corresponde á la abertura palpebral, y se observa más veces en el lado nasal que en el temporal de la conjuntiva ocular. La punta está muy cerca del borde de la córnea. No hace falta ningun tratamiento, que en tal caso habría de ser operatorio.

§ 170. Una afeccion particular del epitelio es la *xerosis* que se presenta en la conjuntiva ocular en el punto que queda descubierto en el modo ordinario de abrir los párpados, tanto por el lado temporal como por el nasal. La parte afectada presenta la forma de un triángulo, cuya base se dirige hácia el borde de la córnea, y con la punta hácia las comisuras, constituyendo una ligera prominencia, cuya superficie está cubierta de la secrecion espumosa blanquecina de las glándulas de Meibom; si ésta se quita con un pincel, aparece un fondo mate sin lustre que se conduce como una superficie de que no se ha quitado bien la grasa que la cubría, es decir, que el líquido lagrimal permanece en la superficie en forma de gotas que se juntan difícilmente. En otros casos se observan costras blancas. Si se quita esta capa se obtienen células planas infiltradas de gotitas claras de brillo grasoso, caracterizando esta degeneracion grasosa y el constante desprendimiento de las células al proceso como afeccion hipertrófica degenerativa del epitelio *(xerosis epitelial)*. Ademas encuéntranse en abundancia unos hongos fisíparos especiales de forma bacilar como tambien grupos de cocos redondos.

En los más de los casos esta enfermedad debe considerarse como expresion de una alteracion nutritiva *(xeroftalmía caquéctica)*. Frecuentemente el aspecto de los enfermos es anémico, y la activi-

dad de su corazon se encuentra disminuida ó bien la afeccion constituye el signo objetivo principal en individuos cuya nutricion general ha sufrido un cambio ó una mengua acompañada algunas veces de fenómenos escorbúticos, como sucede frecuentemente en los presos. Al mismo tiempo obsérvase otro fenómeno por parte del ojo, á saber: una alteracion funcional del aparato nervioso en forma de *hemeralopía.* Esta combinacion de la jeroftalmía con la hemeralopía ha sido observada tambien en Rusia endémicamente durante la cuaresma. En el marasmo infantil sobreviene frecuentemente la jerosis del epitelio corneal con desprendimiento necrótico. Esta complicacion grave se presenta muy á menudo, segun parece, entre los esclavos del Brasil, á consecuencia de una alimentacion insuficiente y de catarros gastro-intestinales (*oftalmía brasileña*). En varios casos en que la afeccion era unilateral he observado al mismo tiempo los fenómenos de una parálisis del simpático cervical del mismo lado.

Si los hongos fisíparos han de considerarse como causa de la afeccion, ó si encuentran tan sólo condiciones especialmente favorables para su desarrollo en el epitelio alterado, no puede decidirse aún con seguridad. Ciertamente obsérvanse semejantes elementos micéticos tambien en el epitelio normal de la conjuntiva ocular; pero, por otra parte, no se puede negar que en algunos casos el individuo afectado produce la impresion general de una persona que padece una infeccion crónica. Las investigaciones de la sangre en estos casos han dado un resultado negativo.

El tratamiento se encamina á mejorar el estado general del enfermo, y localmente está indicada la ablacion del epitelio con la cucharilla cortante y la aplicacion de un vendaje antiséptico.

Un estado puramente secundario constituye la llamada *jeroftalmía profunda* ó parenquimatosa, tratándose en estos casos en primer término de la conversion de la conjuntiva en el tejido cicatricial, á consecuencia de las diferentes afecciones que se acompañan de cicatrizacion. La superficie se presenta seca, mate, blanquecina, cubierta de escamas desprendidas, de modo que el aspecto de la conjuntiva se va asemejando cada vez más á la piel externa, hallándose por regla general involucrado, en el proceso de la córnea.

§ 171. Como la piel externa de los párpados, asimismo la conjuntiva puede ser asiento de las úlceras granulosas y tumores de la sífilis, de la lepra y del lupus, á cuyas afecciones se añade aun la tuberculosis.

En esta última se observa sobre un tejido de granulacion más ó menos proliferante, una úlcera cuyo fondo ofrece á veces tubérculos redondos de color gris rojizo, que se extienden alguna que otra vez sobre las partes vecinas. El tejido adenoide del fondo de saco es el que se afecta más frecuentemente. Ademas, obsérvase la tumefaccion del párpado invadido, presentando el resto de la conjuntiva proliferaciones papilares, y la córnea puede ofrecer los fenómenos del pannus cuando está afectado el párpado superior. En otros casos la afeccion tiene su asiento en la conjuntiva ocular, siendo entonces la esclerótica ó la úvea el punto de partida de la tuberculosis.

Casi siempre se encuentran tumefactas las glándulas linfáticas inmediatas ó afectados los ápices pulmonares y se observan otros fenómenos de tuberculosis ó bien constan datos de hereditarismo. Tambien puede estar invadida al mismo tiempo la mucosa del saco lagrimal, hallándose éste lleno de tejido de granulacion tuberculosa. La afeccion ataca exclusivamente á los niños y á los jóvenes.

El tratamiento puede consistir tan sólo en la excision ó ablacion de la parte afectada, mediante la cucharilla cortante, atendiéndose ademas al estado general. Para la aplicacion local se ha recomendado el uso de una pomada de iodoformo (1 por 15 de vaselina).

El *lupus* se presenta muy rara vez como afeccion primaria en la conjuntiva, siendo tambien relativamente poco frecuentes los casos en que la invade desde la superficie cutánea del párpado. El diagnóstico no ofrece dificultad en vista de los otros puntos del cuerpo en que el lupus se habrá anidado. Los fenómenos y el curso del mal ofrecen gran analogía, como la afeccion luposa en cualquier otra parte, con la tuberculosis, y asimismo el tratamiento debe ser operatorio tan pronto como sea posible.

En la *lepra* parece que primariamente se observa tan sólo un engrosamiento pálido de brillo lardáceo de la conjuntiva ocular en la parte correspondiente á la abertura palpebral, mientras que secundariamente se presenta la formacion de nódulos con descomposicion ulcerosa, cuando las hay en el párpado y la esclerótica.

La *sífilis*, como afecto primario en forma de chancro blando y duro, se adquiere de la misma manera que hemos descrito al tratar de esta afeccion en el párpado (véase § 132). Los chancros se presentan en la conjuntiva del párpado inferior, en la proximidad del borde y de las comisuras ofreciendo los síntomas característicos conocidos; la conjuntiva está fuertemente edematosa, las glándulas linfáticas más cercanas del mismo lado están tumefactas y poco

á poco manifiéstanse los fenómenos generales. En el chancro duro persiste siempre una cicatrizacion circunscrita con esclerosis rebelde. El tratamiento, naturalmente, ha de ser antisifilítico.

Prescindiendo de que en algunos casos se manifiestan en la conjuntiva los exantemas específicos, tambien pueden desarrollarse *gomas* en la conjuntiva ocular y en la vecindad del márgen de la córnea.

§ 172. Los *linfomas* de la conjuntiva caracterízanse, en general, por la aparicion de prominencias esféricas semicirculares ú ovaladas que se destacan del resto del tejido por una transparencia más ó menos completa de color amarillento, claro ó rojizo; su tamaño varía en los diferentes puntos de la conjuntiva alcanzando su máximum en el fondo de saco donde tienen un diámetro de 4 á 5 mm. Esas prominencias se designan con los nombres de *folículos*, *granos*, *gránulos* ó *granulaciones* (fig. 45); yo las considero como *lin-*



FIGURA 45.

fomas, fundándome en el resultado de las investigaciones anatómico-patológicas, en comparacion con el estado normal de la conjuntiva, pues no se trata solamente de un acúmulo considerable bien definido de células linfóides, sino tambien de la produccion de tejido adenóide nuevo. Este concepto concuerda tambien con el clínico general, por cuanto las diferentes hiperplasias y neoplasias de las glándulas linfáticas, se designan con el nombre de linfomas. Es muy difícil distinguir por la investigacion microscópica, si se trata de un verdadero tumor ó de una proliferacion hiperplástica.

Los fenómenos concomitantes, el curso y los estados consecutivos de los linfomas de la conjuntiva son muy diversos, determinando un cuadro clínico especial de las diferentes formas, probablemente segun la calidad y persistencia de la irritacion.

El factor causal puede ser general ó puramente local, ó bien la causa local determina la afeccion cuando existe una predisposicion general. Asimismo puede suponerse que tambien en la conjuntiva, análogamente á lo que sucede en otras mucosas, en los puntos en que los corpúsculos linfáticos se presentan como aglomeraciones circunscritas, atraviesan el epitelio produciéndose por la corriente emigratoria una rarefaccion del mismo, creándose así nuevas condiciones para la instalacion y desarrollo de los esquizomicetos.

§ 173. Al tratar de la conjuntivitis catarral, hicimos constar la aparicion de linfomas en aquella forma que generalmente se designa como *conjuntivitis folicular*. Mas áun sin que haya fenómenos catarrales encuéntranse linfomas preferentemente en la mitad temporal del fondo de saco y su próxima vecindad ; muchas veces se presentan en hileras en forma de prominencias semitransparentes de color gris rojizo, en niños que son en general los que ofrecen cierta predisposicion á enfermar de tumefacciones glandulares. Casi siempre se entumece tambien la glándula linfática preauricular que se halla delante de la parótida, sobre todo cuando sobreviene una inflamacion catarral. Generalmente es á consecuencia de esta última que la afeccion que suele ser bilateral se hace objeto de observacion y tratamiento. Como agente que irrita la conjuntiva debe considerarse el aire impuro, sobre todo en locales mal ventilados, v. g., las salas repletas de las escuelas ó de las casas de caridad. Los linfomas pueden desaparecer sin dejar rastro, ó persistir largo tiempo sin provocar estados consecutivos. La inflamacion catarral debe tratarse correspondientemente, lo mejor por el uso de una pomada de 5 á 10 cg de acetato de plomo por 10 g de vaselina. Ante todo debe exigirse la correccion de las malas condiciones higiénicas.

En los adultos, semejantes linfomas se presentan, igualmente sin otros fenómenos conjuntivales, en la sífilis reciente cuando el sistema linfático se halla interesado en alto grado ; entonces están fuertemente hinchadas las glándulas vecinas, como por ejemplo, prescindiendo de la glándula de la region parotídea, las glándulas bucales que en general suelen afectarse rara vez. Estos linfomas, desaparecen por el tratamiento antisifilítico. Tambien en los estados leucémicos obsérvanse unos linfomas parecidos.

En ciertas irritaciones locales se observa fuertemente pronunciada la participacion de toda la conjuntiva, á saber en las instilaciones mucho tiempo continuadas de disoluciones de atropina (*con-*

juntivitis atropínica). La experiencia ha demostrado que no se trata, como se creía, de una accion específica de la atropina, pues las instilaciones de fisostigmina, y segun parece tambien, el uso prolongado de ungüentos mercuriales, pueden producir el mismo efecto. Si la causa debe buscarse en una irritabilidad especial de la conjuntiva, ó si acaso desempeñan cierto papel los elementos parasitarios, queda todavía por aclarar. Generalmente encuéntranse linfomas numerosísimos en el fondo de saco estando la conjuntiva fuertemente hinchada con secrecion abundante é inflamacion eczematosa de la superficie externa del párpado.

El tratamiento consiste, en primer término, en quitar el agente irritante, en permanecer mucho tiempo al aire libre, y en la aplicacion local de astringentes, sobre todo el acetato de plomo. Por vía de precaucion, deben aislarse en las clínicas los enfermos de esta clase.

§ 174. En los jóvenes, encuéntranse generalmente en un sólo ojo unos linfomas del aspecto de un tumor grande de granulacion, partiendo del fondo de saco del párpado superior, observándose al mismo tiempo en el fondo de saco de ambos párpados un número más ó menos grande de linfomas pequeños y redondos. La investigacion microscópica revela verdadero tejido glandular con moderadas proliferaciones celulares esparcidas uniformemente, é infiltraciones de elementos linfóides.

La córnea presenta los fenómenos del pannus. La afeccion debe considerarse como manifestacion de la escrofulosis, siendo á veces la que resalta más.

En cierto número de casos, el linfoma sufre una degeneracion amilóidea, desarrollándose imperceptiblemente en el fondo de saco en forma de proliferacion, de color blanco amarillento, de consistencia al principio como de cera ó de tocino, mientras que más tarde se observa una resistencia quebradiza, como de madera, en el tarso. A la aparicion de la sustancia amilóidea visible precede un estadio de degeneracion hialina, enfermando tambien las paredes vasculares y partiendo la degeneracion en las arterias grandes desde la túnica media. La edad entre veinte y treinta y cinco años parece especialmente expuesta; no se ha averiguado si en semejantes casos se encuentran tambien degeneraciones amilóideas en otros puntos del cuerpo.

El tratamiento consiste en ambos casos en la extirpacion ó la ablacion con la cucharilla cortante. En la degeneracion amilóidea

el diagnóstico quedará confirmado por el exámen microscópico y químico de los tejidos extirpados.

§ 175. Una forma especial de linfoma se presenta preferentemente en la conjuntiva ocular, en la region de la abertura palpebral y alrededor del márgen de la córnea. La region de la abertura palpebral se presenta inyectada, cursando hácia este punto un vaso venoso mayor repleto, y á mayor ó menor distancia del borde de la córnea se observa un engrosamiento de la conjuntiva de apariencia gelatinosa ó coloide y de color gris ó rojo pálido, manifestándose más intenso precisamente en el márgen de la córnea. Frecuentemente la region de la abertura palpebral participa poco de la afeccion, rodeando entonces la córnea y cubriéndola un abultamiento de anchura irregular y de color pálido (flictena pálida). La superficie epitélica de la conjuntiva se adhiere á la de la córnea, de modo que el borde de ésta queda cubierto y presenta un contorno irregular, produciendo la impresion de un enturbiamiento del borde. Un enturbiamiento positivo se encuentra tan sólo en pocos casos, presentándose de color blanquecino semejante á un tejido cicatricial de la córnea. Tambien la conjuntiva palpebral es pálida, ofreciendo, sobre todo, en las partes del párpado inferior vecinas del borde, el aspecto como si se hubiese desparramado encima una capa ténue de leche ; otras veces se ven tiras finas blanquecinas de tejido cicatricial reticular. En algunos casos la conjuntiva tarsal está cubierta de prominencias papilares de color rojo pálido, aspecto algo enjuto y consistencia recia, separadas unas de otras por surcos profundos, ó bien se observan linfomas redondos y planos de aspecto de cera un poco rojiza incrustados en el tejido.

Bajo el concepto de la anatomía patológica, trátase de una metamorfosis fibrilar ó coloide del tejido adenoide ; al mismo tiempo aparecen numerosas células pequeñas con muchos núcleos, que han de considerarse como en vías de metamorfosis regresiva. Las demas alteraciones han de conceptuarse como secundarias, v. g., el aumento de grosor de la capa epitélica y del tejido fibrilar, las proliferaciones papilares. Tambien parece que las paredes vasculares son invadidas en parte, ó bien se obliteran en parte por la produccion extensa de tejido fibrilar nuevo. La afeccion podrá designarse, pues, como *linfoma indurado*, tanto más por cuanto se encuentran otros puntos de apoyo para esta opinion en el exámen general. Obsérvanse los fenómenos de una poliadenitis universal; todas las glándulas accesibles á la palpacion están algo tumefactas,

extraordinariamente duras, redondeadas ó fusiformes. No me ha sido dable descubrir el factor causal de esta afeccion, si bien en algunos casos me ha parecido justificada la suposicion de la sífilis hereditaria. Los atacados son casi exclusivamente niños de siete á catorce años, generalmente de carácter flojo, poco despierto. Las molestias subjetivas, como fotofobia y ardor, se presentan tan solo cuando se producen exacerbaciones inflamatorias. Entonces encuéntranse tambien la inyeccion alrededor de la córnea y una secrecion escasa, y como éstas exacerbaciones inflamatorias, segun parece, se observan más veces en primavera, aunque yo no he podido comprobarlo, han dado á la afeccion el nombre particular de *catarro primaveral.*

La afeccion es muy crónica, pero su pronóstico no deja de ser favorable. El mejor tratamiento es el operatorio, consistiendo en la abrasion con la cucharilla cortante y ablacion de los colgajos con la tijera; si la afeccion es demasiado extensa, puede practicarse el tratamiento por partes á ciertos intervalos. En cuanto al tratamiento medicamentoso, puede recomendarse la aplicacion diaria en el saco conjuntival de una pomada de 0,1 de precipitado amarillo de mercurio, por 10,0 de vaselina. Tambien es conveniente un tratamiento general con el arsénico, aumentando gradualmente las dosis, ó con píldoras de iodoformo.

§ 176. Una produccion más ó menos abundante de linfomas con acompañamiento de fenómenos graves y estados consecutivos, se observa en esa afeccion tan variable, segun sus períodos y su intensidad que se describe con los nombres de *tracoma, conjuntivitis tracomatosa* ó *granulosa*, *oftalmía egipcia*, *militar* ó *contagiosa.* Se presenta en las formas aguda y crónica. En el primer caso los fenómenos inflamatorios son muy pronunciados, la superficie cutánea del párpado se presenta rubicunda y tumefacta, la secrecion es abundante y la conjuntiva ofrece el aspecto de una intensa inflamacion catarral aguda, percibiéndose en la region del fondo de saco unas infiltraciones granulosas, todavía poco prominentes, de color gris rojizo. Los fenómenos inflamatorios retroceden poco á poco, la secrecion se hace menos abundante y toma un carácter más mucoso, pero en cambio las prominencias rojizo-grises resaltan más y son más numerosas. Tambien las elevaciones papilares pueden desarrollarse más fuertemente, hasta el punto que la cara tarsal, sobre todo de los párpados superiores, ofrece un aspecto velloso *(tracoma papilar)*. En la inflamacion aguda peligra tambien

la córnea, produciéndose pérdidas de epitelio y úlceras, lo mismo que en las conjuntivitis catarral y blenorréica. En los períodos posteriores se observa la alteracion de la córnea característica de la afeccion crónica, el pannus.

Así como la afeccion aguda pasa á ser crónica, asimismo la afeccion puede ser crónica desde el principio, lo que se caracteriza por la desproporcion que existe entre los fenómenos inflamatorios poco pronunciados, y el gran número de los linfomas. La secrecion es escasa y de carácter mucoso, las papilas están ligeramente entumecidas é inyectadas, en la conjuntiva tarsal encuéntranse unos corpúsculos poco prominentes, pequeños y amarillentos, que le dan un aspecto atigrado, mientras que otros redondos en forma de granitos más grandes, del aspecto de huevos de rana ó de sagú hinchado, se hallan diseminados más ó menos irregularmente en el fondo de saco y la conjuntiva ocular. Temporalmente preséntanse tambien fenómenos inflamatorios, y éstos, así como la mengua de la agudeza visual determinada por la infiltracion de la córnea, induce al enfermo á buscar el auxilio médico, mientras que al principio las molestias eran poco pronunciadas.

Estos linfomas se distinguen de otros, y en general de la mayoría de las afecciones de la conjuntiva, por la cicatrizacion, por medio de la cual se verifica la curacion (*linfoma cicatrizante*). Esta cicatrizacion puede ser muy diferente en cuanto á la intensidad, profundidad y extension superficial, dependiendo de estas circunstancias tambien los estados consecutivos. Dada la variedad de los cuadros que presenta la cicatrizacion, no podemos hacer más que describir unos cuantos tipos que sobresalen especialmente.

En cierto número de casos encuéntrase en la parte media de la conjuntiva tarsal del párpado superior una faja cicatricial algo ancha, paralela al borde palpebral, del que dista unos 2 ó 3 mm. Esta cicatriz se halla al mismo nivel á que en el párpado normal, y los vasos perforantes atraviesan el tarso, produciéndose de esta manera una infiltracion del mismo por la compresion de aquellos.

El borde palpebral presenta un ligero grado de entropion, sobre todo cuando tambien en otros puntos se observan cicatrices. La córnea se presenta rara vez alterada; en la conjuntiva tarsal se perciben solamente unas pocas proliferaciones papilares y en el fondo de saco se ven á trechos unos linfomas pequeños. Esta forma de la afeccion puede designarse como rudimentaria y terminada.

En otros casos la conjuntiva, sobre todo en el fondo de saco,

toma un aspecto gelatinoso, calloso, de un tinte amarillo-rojizo sucio, destacándose los linfomas muy poco como cuerpos especiales. Muchas veces obsérvanse tambien en los puntos en que se desarrollan los linfomas unas úlceras irregulares que expelen el contenido de los linfomas espontáneamente ó á la compresion, cerrándose los defectos por granulacion y cicatrizacion. Como en todo otro período, así tambien en éste pueden existir proliferaciones papilares en puntos aislados ó en superficies extensas, asimismo pequeñas vesículas claras, sobre todo en la conjuntiva ocular ó bien vesículas grandes quísticas amarillentas (*tracoma vesiculoso*). Poco á poco ó relativamente pronto, preséntase en el período de la cicatrizacion una serie de estados consecutivos, una terna de alteraciones, á saber : 1.°, el entropionamiento de los bordes palpebrales á consecuencia de la traccion de la conjuntiva en vías de cicatrizacion, así como producida por la extension del tejido cicatricial, la pérdida y falsa posicion de las pestañas ; 2.°, el encorvamiento navicular del tarso con aumento de resistencia y grosor, y en los estadios posteriores á veces, atrofia del mismo con fuerte reblandecimiento y merma ; 3.°, la afeccion de la córnea en forma de *pannus*, resultando por lo demas en cada recrudescencia de la inflamacion aguda la posibilidad de pérdidas de epitelio y formacion de úlceras.

En los casos más graves la conjuntiva se convierte en una membrana enteramente enjuta, cubierta de epitelios cornificados, y la extension del fondo de saco queda tan reducida, que solamente un estrecho puente separa el borde palpebral del corneal ; la córnea se halla en un estado parecido de opacidad, falta de brillo y sequedad (*jeroftalmía*).

§ 177. Al cuadro clínico corresponden las siguientes condiciones anatómico-patológicas. Aun cuando, sobre todo al principio, se efectúa una infiltracion de carácter difuso con produccion de tejido adenoide (*tracoma difuso*) ; sin embargo, lo que determina la naturaleza de la enfermedad es la formacion de linfomas circunscritos.

En el linfoma se verifica una serie de procesos con los que se combina una afeccion de los demas tejidos de la conjuntiva.

El contenido de los linfomas puede experimentar el reblandecimiento, evacuándose por la compresion una materia pultácea, espesa, que se presenta apelotonada, casi á modo de los comedones. Tanto por esto, como tambien porque los linfomas reblandecidos confluyen en trechos más ó menos grandes, se produce una des-

truccion ulcerosa de los puntos respectivos de la conjuntiva, resultando una úlcera cuya consecuencia forzosa es la cicatrizacion de aspecto radial y hasta pigmentoso á trechos. Con mayor frecuencia preséntase aquel estado que puede calificarse de linfoma cicatrizante primario, y cuyo estadio final es la retraccion ú obliteracion. Los elementos linfoides desaparecen, presentándose en cantidad mayor las células epitelioides y el tejido adenoide se convierte en fibrilar ó esclerosado, que puede rodear al linfoma más ó menos en forma de cápsula, haciéndolo atrofiarse por compresion. Esta metamorfosis ó aun formacion nueva de tejido fibrilar, puede extenderse sobre grandes trechos de la conjuntiva, provocando por la contraccion una reduccion de la superficie conjuntival. Esto sucede sobre todo en la cara tarsal interna, adhiriéndose el tejido cicatricial de nueva formacion íntimamente al tarso, el cual, á causa de su flexibilidad sigue á la retraccion que se verifica en todas las direcciones hasta tomar poco á poco la configuracion de una artesa encorvada. El tejido cicatricial puede alcanzar un espesor cuatro ó cinco veces mayor que el de la conjuntiva normal, siendo el engrosamiento calloso más pronunciado en el punto del doblamiento. Pero el tejido de granulacion cicatricial invade tambien el tarso, provocando la obliteracion de las glándulas de Meibom, así como los hacecillos musculares de folículos de las pestañas, de modo que éstos se atrofian ó quedan estrangulados. En los estadios posteriores, el tejido conjuntivo del tarso se atrofia y sufre la degeneracion grasosa.

Una nueva formacion de vasos se verifica en el linfoma, solamente en un grado muy reducido, y estos vasos se obliteran más tarde.

Hay que mencionar tambien que el tejido adenoide puede sufrir una degeneracion coloide y amiloide.

Las papilas que en la afeccion reciente se presentan como elevaciones en forma de flecos y en el estadio de cicatrizacion como verrugas rojas, aplanadas ó como botones, ofrecen una alteracion del epitelio, cuyas células proliferan, se coarrugan y toman un carácter epidermoide, resultando el estado de jerosis. Una proliferacion del epitelio de las papilas vecinas, produce adherencias de las mismas, acumulándose en el espacio intermedio un líquido seroso unas veces en forma de pequeñas vesículas, trasparentes, incoloras, otras veces en forma de ampollas, que ocupan bastante espacio y ofrecen un contenido de color amarillo de vino.

§ 178. La enfermedad ataca sobre todo á los jóvenes é individuos de mediana edad, predominando sobre todo en las clases pobres. Tambien parece que los habitantes de las regiones elevadas quedan exentos de la afeccion, mientras que abunda en los llanos y en las regiones húmedas á lo largo de los grandes rios, como el Danubio, el Rin, el Volga, el Nilo, etc.

Parece indudable que la verdadera causa del mal consiste en un agente venenoso oriundo de la costa septentrional de Africa y tal vez de otras regiones de Oriente, que á principios del presente siglo ha sido importado en Europa por las tropas inglesas y las francesas que regresaron de Egipto, conservándose por reproduccion continua y produciendo en ciertas condiciones especialmente favorables á su propagacion, la aparicion endémica ó epidémica del tracoma en la poblacion civil y militar.

Las condiciones higiénicas desfavorables como la mala alimentacion, las habitaciones estrechas, húmedas, mal ventiladas, el hacinamiento de mucha gente en poco espacio, parecen obrar como factores especialmente predisponentes. Así se encontró que entre los campesinos de Livonia enfermaban de tracoma 1,13 por 100 de la poblacion total, subiendo la proporcion en algunos distritos hasta 4,45 por 100. Tambien puede comprobarse que en regiones ordinariamente inmunes las infecciones parten de ciertos locales, v. g., una posada, etc., ó siguen rutas determinadas, como se ha observado en la provincia bávara de la Franconia alta, propagándose la enfermedad á lo largo de la ruta de etapas que antes seguían frecuentemente las tropas austriacas infestadas.

Segun las investigaciones de Sattler, la infeccion se debe á una especie de hongos fisíparos, á saber: unos micrococos esféricos, que en los cultivos concuerdan en lo esencial con los del catarro virulento. Los cocos se hallan sobre todo en los linfomas, de modo que se trata de un linfoma infeccioso, dependiendo la posibilidad de originarse el mal de la existencia de sustancia adenoide, y así se explica perfectamente la inmunidad que disfruta la edad infantil con respecto al tracoma.

La trasmision puede hacerse de muchas maneras y hemos de hacer constar otra vez, que por el uso de pantallas y anteojos resulta la posibilidad de una reinfeccion.

§ 179. El pronóstico ha de calificarse de desfavorable, pues en la gran mayoría de casos, la cicatrizacion produce el entropion y resulta una afeccion permanente de la córnea, si bien muchas ve-

ces pasa una serie de años, hasta que las alteraciones graves se hayan desarrollado por completo.

Así como no hemos considerado posible trazar un cuadro cabal de todas las formas y todos los períodos de la enfermedad, así mismo hemos de renunciar al exponer detalladamente los diferentes métodos de tratamiento, y nos contentaremos con indicar los fundamentos esenciales. El cuadro anatómico y clínico de cada caso y la observacion exacta del estado de la conjuntiva despues de la aplicacion de tal ó cual remedio, nos ha de servir de guía. El tratamiento profiláctico es el mismo que en el catarro infeccioso y por esto no necesita más explicacion. Las condiciones higiénicas generales deben mejorarse pasando el enfermo mucho tiempo al aire libre y huyendo de los locales de atmósfera impura y difíciles de ventilar.

En la afeccion aguda, se procederá segun los mismos principios que se observan en la inflamacion catarral, recomendándose el uso del nitrato de plata, sobre todo, cuando la secrecion es abundante y purulenta; por lo demas, bastará procurar una limpieza continua por medio de las disoluciones desinfectantes.

Una fama especial en el tratamiento de los estados crónicos ha adquirido el uso del lápiz de sulfato de cobre, con el cual se tocan las partes afectadas de la conjuntiva. La modificacion subsiguiente de la membrana, consiste en una exageracion de la hiperemia y la produccion de una secrecion más abundante, que hace posible la eliminacion de los elementos parasitarios que salen afuera con los elementos linfóideos que pasan por el epitelio, como en efecto la experiencia enseña, que cuanto más abundante es la secrecion purulenta, tanto menor es la formacion de cicatrices. Pero como se nota que al cabo de algun tiempo la conjuntiva se acostumbra al estímulo, vale más no emplear el cáustico cada dia, sino tan sólo dos ó tres veces por semana, manteniéndose entre tanto una congestion permanente por la aplicacion de compresas hidroterápicas que se practican diariamente durante cuatro ó seis horas. Si existen grandes proliferaciones papilares, se aplicará la cucharilla cortante, los linfomas se exprimirán cada uno por sí, despues de incindirse la cubierta, para lo cual se necesitarán varias sesiones, dado el gran número de las mismas. Algunos observadores encomian el resultado de las excisiones parciales y el tratamiento galvano-cáustico, pareciéndoles menos considerable la cicatrizacion consecutiva del mismo que la producida por la presencia de los linfomas. El sulfato

de cobre puede emplearse tambien en forma de pomada al $^1/_2$ ó 1 por 100, siendo esto sobre todo conveniente, cuando en algunos puntos la cicatrizacion se acompaña de cierta aridez de la superficie. Tambien existen comunicaciones favorables sobre los resultados de la aplicacion de una pomada de yodoformo y vaselina al 1 por 100. Para provocar en la conjuntiva una irritacion intensa y vehemente, se ha introducido en el saco conjuntival la secrecion del catarro infeccioso produciéndose así un catarro virulento ; los mismos fenómenos se presentan cuando se junta la superficie conjuntival con un infuso de jequiriti (*abrus precatorius*) al 2 por 100. En este infuso desarróllanse numerosos bacilos que constituyen probablemente el factor morbífico. No cabe duda que de este modo pueden desaparecer los linfomas y hasta aclararse la córnea enturbiada; pero el peligro de provocar úlceras en la córnea es tan considerable, que no se debe recomendar el uso de estos remedios.

Aun cuando las afecciones de la córnea dependan, lo mismo que su tratamiento, del estado de la alteracion conjuntival, en un momento dado, sin embargo, merecen una atencion especial, cuando se trata de úlceras ó la afeccion de la conjuntiva está terminada ya. El tratamiento operatorio del entropion y de la afeccion del tarso, queda explicado en el § 148. En los casos de jeroftalmía completa, no queda otro recurso que lubrificar constantemente las superficies conjuntivales por medio de grasas, v. g., la vaselina.

§ 180. Como *tumores congénitos*, se han observado telangiectasias, lipomas, dermóides (éstos más frecuentemente entre los puntos de insercion de los músculos rectos, superior y externo, así como en el borde de la córnea), y quistes (éstos tambien adquiridos y segun parece consecutivos á traumatismos) ; como tumores adquiridos se han visto osteomas subconjuntivales en individuos jóvenes, sarcomas y epiteliomas. Los sarcomas son pigmentarios, sangran fácilmente aun á consecuencia de lesiones insignificantes, son pediculados invadiendo con su base á veces el tarso. Los epiteliomas son continuaciones de los palpebrales ó se presentan primariamente en la conjuntiva ocular en inmediata proximidad del borde de la córnea. A veces proliferan á modo de hongos, adquieren el aspecto de frambuesas y cubren la córnea á modo de sombrero ó penetran pronto en el tejido de la córnea y lo destruyen. En todos estos casos, es necesaria la extirpacion radical lo más pronto posible y si está invadida la córnea debe sacarse todo el globo ocular. En algunos casos se han observado en los niños lin-

fangiomas cavernosos y linfangiectasias, constituyendo los primeros un rodete de color rojo pálido todo alrededor de la córnea, mientras que las ectasias, acompañadas de afecciones palpebrales, forman cordones de un color grís blanquecino con numerosos abultamientos cirriformes. En forma de quistes serosos obsérvanse en el tejido subconjuntival las vesículas de cisticercos, espesándose más tarde las paredes y ofreciendo un punto trasluciente que corresponde á la parte cervical.

En los paises tropicales encuéntrase en la conjuntiva ocular y el fondo de saco la filaria medinense, gusano filamentoso negruzco, de unos 25 á 30 mm de largo.

§ 181. Las *soluciones de continuidad* de la conjuntiva palpebral complican muchas veces las de todo el párpado; las de la conjuntiva ocular son resultado de intervenciones operatorias como la estrabotomía ó de lesiones de la porcion anterior de la esclerótica; indirectamente puede producirse una rotura de la conjuntiva en la llamada contra rotura de la esclerótica. Una simple suturacion de los bordes traumáticos es suficiente y ni siquiera necesaria, obteniéndose la adaptacion de los bordes por la simple aplicacion de un vendaje oclusivo.

Los *cuerpos extraños*, segun el sitio que ocupen, producen sensaciones dolorosas y fenómenos irritativos de más ó menos importancia. Pueden ser de muy diferente naturaleza, adhiriéndose simplemente ó introduciéndose en la superficie del epitelio como hacen las partículas de ceniza, carbon ó arena, ó bien se meten en los pliegues del fondo de saco superior, v. g., aristas de trigo, partículas de paja ó la de insectos, etc.; enclavados más profundamente en la conjuntiva ocular y áun en las capas superficiales de la esclerótica, se han encontrado granos de pólvora. Los proyectiles pequeños, v. g., perdigones una vez entrados, pueden circular alrededor del ojo en el interior del tejido subconjuntival. Los pequeños cuerpos extraños que se fijen en la conjuntiva del párpado superior, producen intensos fenómenos irritativos y molestias por el roce continuo de la córnea por el cuerpo extraño durante los movimientos del párpado. Cuando un cuerpo extraño de cierto bulto permanece algun tiempo en el saco conjuntival, se producen los fenómenos de la inflamacion catarral, observándose en el punto donde está el cuerpo extraño una fuerte proliferacion poliposa ó en forma de cresta de gallo.

El tratamiento consiste en extraer el cuerpo extraño y practicar

la ablacion de las proliferaciones, requiriéndose á veces para el diagnóstico el ectropionamiento y examen minucioso del saco conjuntival. En cuanto á los granos de pólvora que hayan penetrado profundamente, vale más dejarlos estar.

§ 182. Las *quemaduras* pueden ser químicas ó térmicas, produciéndose las primeras por los ácidos minerales, sobre todo el sulfúrico, ó por los álcalis siendo más frecuentes las por una salpicadura de cal viva. La cal apagada es menos peligrosa, si bien la mezcla de arena que contiene el mortero irrita mecánicamente. Las quemaduras térmicas son debidas á la penetracion de agua hirviendo, de sustancias fundidas ó de cuerpos ardientes ó candentes.

Las quemaduras pueden ser superficiales ó profundas, manifestándose la intensidad de la accion por el color que varía de blanquecino á blanco opaco y quedando la conjuntiva convertida en una escara. Casi siempre el accidente afecta tambien á la córnea. La evolucion ulterior consiste en el desprendimiento de la escara, la formacion de una línea rojiza de deslinde, la granulacion traumática y el desarrollo de una cicatriz blanca más ó menos espesa. Segun la extension superficial, la profundidad y el sitio de la cicatrizacion, hay que temer una serie de estados consecutivos. Una cicatrizacion extensa determina una retraccion intensa del saco conjuntival con entropion, desarrollándose á consecuencia de éste la aridez de la superficie del globo, la jeroftalmia. En los ligeros grados de quemadura, la escara se desprende dejando solamente una cicatriz pequeña que, sin embargo, por poco que se desarrolle, produce un entropion parcial. El tratamiento debería procurar en primer término disminuir todo lo posible el efecto inmediato, pero esto depende de la casualidad del socorro instantáneo. Así, por ejemplo, en los casos en que se trata de cal viva que ha penetrado en el saco conjuntival, debe introducirse aceite en lugar de agua porque ésta no haría más que provocar una nueva accion química; en cambio, cuando se trata de ácidos minerales, conviene hacer una irrigacion abundante de agua. Las sensaciones molestas se alivian mejor por la repetida instilacion de aceite puro de olivas, y con un pincel ó pelota de algodon empapados en aceite, se quitan cuidadosamente las partículas de cal ó arena á beneficio del ectropionamiento de los párpados. No solamente para aliviar las molestias, sino tambien para prevenir el contacto directo y la adherencia de las dos caras de la conjuntiva quemada, conviene separarlas con una capa de grasa, siendo la más adecuada despues de la apli-

cacion del aceite, la pomada de ácido bórico y vaselina que debe aplicarse varias veces al dia en el saco conjuntival, colocándose al mismo tiempo un trapito untado con esta pomada sobre los bordes palpebrales y sujetándolo con algodon y el monóculo. El vendaje debe mudarse á menudo, para renovar la pomada y desprender las adherencias que se hayan formado despegando los párpados. Para acelerar el desprendimiento de la escara y la vascularizacion, pueden emplearse compresas hidroterápicas. En el período de la cicatrizacion se puede conseguir mucho por las elongaciones mecánicas practicadas metódicamente despegando los párpados del globo ocular.

Cuando la cicatrizacion de la conjuntiva alcanza un grado elevado, puede resultar una reduccion tal de su área, que deja de existir el saco conjuntival pegándose el borde del párpado al borde de la córnea. En semejantes casos, siendo imposible como en las pérdidas de sustancia de la cara cutánea de los párpados buscar un reemplazo en la piel vecina, se ha propuesto ingertar conjuntiva de conejo ó mucosa humana. Los resultados no han sido muy halagüeños; los pedazos trasplantados no se adhieren ó bien se produce más tarde una retraccion considerable.

§ 183. Las adherencias de las superficies conjuntivales (*simbléfaron*), son unas veces parciales en forma de puente, otras veces más extensas ó completas, involucrando á veces hasta la superficie de la córnea. Cuando los cordones cicatriciales son muy delgados, basta dividirlos y suturarlos. Cuando las adherencias en forma de puente se acompañan de entropion, hay que practicar la separacion utilizando la parte desprendida para cubrir la cara interna del párpado y cerrándose el defecto de la conjuntiva ocular por dos colgajos de reemplazo, á los que debe darse la forma de lengüeta ancha, cortándolos en un círculo paralelo al borde de la córnea. Cuando no es posible, á causa de la enorme extension de la cicatriz, obtener un colgajo de reemplazo, puede intentarse cubrir el defecto por medio de la trasplantacion de conjuntiva de conejo ó de mucosa humana. Taylor emplea la piel del párpado para cubrir el defecto de la conjuntiva. Despues de desprender cuidadosamente las adherencias, se corta un colgajo de la longitud y anchura correspondientes de la piel del párpado respectivo, de manera que el pedículo quede por el lado nasal. Despues de volver el colgajo desprendido, se practica un corte vertical á través del espesor del párpado, se pasa el colgajo á través de esta abertura y se le fija

en la cara interna por medio de la sutura. Muchas veces, lo único posible es remediar las consecuencias perjudiciales del entropion por medio de una trasplantacion del suelo ciliar.

§ 184. La dislocacion de la conjuntiva ocular sobre la córnea se llama *pterigion*. Generalmente tiene la forma de un triángulo con la base dirigida hácia la periferia y el vértice hácia el centro de la córnea; otras veces la forma no es triangular, siendo el borde del pterigion redondeado y constituyendo una línea irregularmente festonada. La anchura varía, así como el color y el aspecto general, presentándose el pterigion unas veces como membrana delgada, gris blanca, más ó menos transparente, atravesada de unos cuantos vasos, de modo que la conjuntiva dislocada aparece en vías de atrofiarse, otras veces es muy abultado, vascularizado espesamente y de aspecto rojizo opaco. Tambien puede ser diferente la superficie en distintos puntos, presentándose en unos gris mate sin brillo ó con lustre tendinoso, otras veces tensa y lisa ó rugosa por la formacion de pliegues, sobre todo en el globo. Más tirante preséntase el pterigion en la córnea, á la que se adhiere firmemente, sobre todo en el vértice. Algunas veces ofrece el carácter de puente, siendo posible pasar por debajo una sonda delgada.

El pterigion se desarrolla lentamente y sin producir dolor en individuos de alguna edad, sobre todo cuando por su ocupacion se hallan obligados á vivir en una atmósfera impurificada con finas partículas sólidas ó con gases irritantes. Su sitio corresponde más frecuentemente á la abertura palpebral, más veces hácia la nariz que hácia la sien, rara vez hácia arriba ó abajo con tendencia de progresar hácia el centro de la córnea traspasándolo rara vez, en cuyo caso resultan naturalmente trastornos visuales, así como el pterigion ancho y rígido dificulta la movilidad del ojo en direccion opuesta (véase § 79).

La estructura histológica del pterigion presenta los vasos implantados en un tejido fibrilar muy espeso y que puede extenderse hasta la base; en el vértice del pterigion la córnea ofrece una infiltracion celular.

El desarrollo del pterigion se explica por la circunstancia de que el borde tumefacto de la conjuntiva se sobrepone y se adhiere á un defecto reciente del borde corneal en vías de cicatrizacion. Los factores que determinan el crecimiento progresivo de la conjuntiva no se han averiguado aún. Las pérdidas de sustancia que forman

la base del pterigion son provocadas por cuerpos extraños, inflamaciones catarrales ó por traumatismos y quemaduras.

El tratamiento es operatorio. Despues de aplicar un blefarostato se coge el vértice con una pinza adecuada, se la levanta un poco y se desprende el pterigion cuidadosamente por medio de un cuchillo de Beer ó de un cuchillo lineal desde el vértice hácia la base, hasta la distancia de 4 ó 5 mm del borde de la córnea. Luego se practican con una tijera recta desde la base de esta herida dos cortes convergentes hácia la periferia, deslindando así un pedazo triangular que se excinde. El vértice de este triángulo distará del borde corneal unos 7 ú 8 mm. Cuando el pterigion es muy delgado no hay necesidad de hacer enteramente convergentes las incisiones de la conjuntiva despues del desprendimiento del pterigion; basta fijar el pterigion repuesto en la conjuntiva en su nueva posicion por medio de suturas. Cuando el pterigion es ancho se le divide despues del desprendimiento en dos mitades horizontales para implantarlas hácia arriba y abajo en incisiones correspondientes de la conjuntiva ocular, fijándolas por medio de suturas. El vendaje antiséptico debe llevarse bastante tiempo hasta que se haya restablecido la capa epitélica de la córnea, lo que en las personas de edad se hace muy lentamente. Cuando se practica la ablacion del pterigion debe quitarse al mismo tiempo la parte de la córnea calcificada ó muy engrosada; pero de todos modos queda una opacidad permanente de la córnea y tampoco hay seguridad de que no se presenten recidivas.

§ 185. Por vía de apéndice á las afecciones de la conjuntiva deben mencionarse las de la *carúncula lagrimal*, con tanto más motivo, porque esta parte queda siempre comprendida en las afecciones inflamatorias de la conjuntiva.

La carúncula lagrimal posee glándulas sebáceas que pueden sufrir las mismas afecciones que las de la piel ó las glándulas de Meibom. Más frecuente es la obturacion del conducto excretor por la calcificacion de la secrecion acumulada, sobre todo en personas viejas; tambien se observa una inflamacion en forma de acné ó forúnculo con tumefaccion intensa que invade tambien la conjuntiva y cutis palpebral. En todos los estados inflamatorios de la conjuntiva la carúncula y el pliegue semilunar se presentan rubicundos y tumefactos, y tambien pueden presentarse en estos tejidos los mismos linfomas hemisféricos que en la conjuntiva tracomatosa. A consecuencia del acné ó de cuerpos extraños desarróllanse á ve-

ces pequeñas proliferaciones poliposas pediculadas. En la sífilis se presenta á veces un abultamiento de la carúncula determinado únicamente por periangitis é infiltracion celular. La carúncula puede tambien ser el sitio de una afeccion primaria.

Como tumores congénitos obsérvanse los angiomas y los dermoides. El epitelioma del ángulo interno parte á veces de la carúncula, ó bien ésta queda invadida muy pronto cuando se afectan sus contornos. Merece mencionarse aún como anomalía congénita sumamente rara la presencia de un cartílago hialino, así como el desarrollo de pestañas que irritan la conjuntiva vecina.

El tratamiento resulta de las condiciones anatómicas y clínicas, consistiendo en la incision, extraccion de cuerpos extraños, ablacion de proliferaciones y tumores, epilacion y tratamiento antisifilítico.

V. — Afecciones de la córnea.

§ 186. La córnea consta de una *parte conjuntival*, el epitelio anterior, otra *esclerotical*, la membrana basal (elástica) anterior y la sustancia fundamental (propia) y otra *uveal*, la membrana de Descemet con su endotelio.

La forma de las células epitélicas es distinta en las diferentes capas, constando las superiores de células fuertemente aplanadas, pero nunca cornificadas, mientras que en las capas medias las células son pequeñas, poliédricas, provistas de puntas y puas, y en las posteriores son cilíndricas, engranando el borde basal con dentellones finos en la membrana basal anterior. Esta constituye una capa hialina anhista. La *sustancia fundamental* ó propia de la córnea consta de fibras de tejido conjuntivo reunidas en hacecillos que se entrelazan de muchas maneras en ángulos muy agudos, sin que se formen jamás verdaderas laminillas estratificadas de la extension total de la córnea. Una sustancia aglutinante sirve para juntar, tanto las células epitélicas como las fibras y haces fibrilares. La sustancia fundamental contiene espacios alveolares con prolongaciones que comunican entre sí constituyendo una especie de canalículos, formando el conjunto el llamado *sistema de alveolos* (lagunas) y *canalículos linfáticos* que comunican con otros espacios que, á modo de vaina, rodean los troncos nerviosos bastante considerables que recorren la sustancia corneal. El contenido de este sistema hueco es un jugo claro albuminoso y dos especies de células, á saber : las

células corneales *fijas* en forma de laminillas delgadas que poseen alrededor del núcleo una aglomeracion de protoplasma de granulacion finísima, y las células *migratorias* de número variable. Las primeras están adheridas á las paredes del sistema de canalículos, formando una especie de revestimiento endotélico parcial, mientras que las segundas recorren las diferentes partes de ese sistema tomando una forma correspondiente. La membrana de *Descemet* es una cutícula hialina, de aspecto homogéneo y anhista, y cuya cara posterior está revestida de una capa simple de células planas poligonales unidas por una sustancia aglutinante.

El sistema de canalículos recibe su contenido probablemente de la red vascular marginal del borde de la córnea, que consta de asas capilares cuyas ramas arteriales se desarrollan de las ramificaciones episclerales de las arterias ciliares anteriores, mientras que las ramas venosas desembocan en una red venosa episcleral que comunica con las venas ciliares anteriores (fig. 60 *v. n.*). Tambien se verifica una difusion entre el tejido de la córnea y el humor acuoso. El sistema de canalículos está en comunicacion con los vasos linfáticos de la conjuntiva y en el borde de la córnea con los de la esclerótica, presentándose el primero relativamente mucho más ancho que el segundo.

§ 187. Conforme la conexion anatómica de los diferentes tejidos de la córnea con la conjuntiva, la esclerótica y la úvea y la comunidad parcial de las vías de nutricion, las afecciones de la córnea en parte son debidas á las afecciones de los tejidos mencionados, en parte las provocan. Muchas veces la afeccion de la córnea es la única que se manifiesta al hacerse la exploracion clínica anatómica, mientras que la afeccion de las demas partes se sustrae todavía al diagnóstico ó deja del todo de manifestarse. De esto se deduce, que la forma de la afeccion tiene una importancia grande para averiguar la causa productora.

Bajo el punto de vista clínico y anatómico deben distinguirse rigurosamente dos tipos de afecciones de la córnea, á saber: 1.° las *alteraciones superficiales*, elevaciones ó depresiones con ó sin enturbiamiento del tejido; y 2.° la diminucion de la transparencia, la *opacidad*, sea de puntos aislados, sea de la extension entera de la córnea sin alteracion de la superficie.

Esta distincion es tanto más importante por cuanto no solamente conduce al conocimiento del factor causal, sino que encauza el método de tratamiento. Cuando se trata de alteraciones superfi-

ciales, puede existir ó existe realmente la misma afeccion de la conjuntiva, ó bien la afeccion de la córnea es consecuencia de una afeccion de la conjuntiva. El caso es muy distinto con respecto al segundo tipo de las afecciones corneales; en las afecciones de la sustancia propia de la córnea la conjuntiva no toma ninguna parte, en cambio se interesa la esclerótica y los vasos que proveen todo el segmento anterior del globo ocular.

Las afecciones de la cubierta endotélica de la membrana de Descemet dependen principalmente de afecciones de la parte anterior de la úvea, y trataremos de las mismas en el capítulo correspondiente á ésta.

§ 188. Una alteracion superficial en forma de *depresion* resulta por la pérdida del epitelio que puede invadir la profundidad interesando el tejido conjuntivo de la córnea y constituyendo una pérdida de sustancia más ó menos profunda. En forma de *elevacion* puede manifestarse la alteracion de la superficie á consecuencia de una proliferacion del epitelio ó de una exudacion entre las diferentes capas del epitelio, ó bien entre el epitelio y las capas superficiales de la sustancia fundamental. Generalmente la cubierta epitélica del punto enfermo se distiende en estos casos hasta romperse, de lo que resulta como estado consecutivo una depresion.

Como en otros puntos del cuerpo humano, así tambien aquí la restitucion de la pérdida de epitelio, la regeneracion del mismo, parte del resto que se ha conservado, echando las células prolongaciones y retoños que acaban por dividirse.

Ya en condiciones normales, una regeneracion del epitelio corneal cuya superficie se va descamando, se produce por la division de las células cilíndricas de la capa más baja despues de pasar su núcleo por toda la série de las llamadas figuras carioquinéticas, partiéndose finalmente en dos. Despues de las pérdidas de epitelio, obsérvanse las figuras carioquinéticas en las capas profundas del epitelio ya regenerado.

La restitucion de una pérdida de sustancia del tejido fundamental de la córnea se efectúa por la regeneracion de tejido conjuntivo con simultánea formacion de vasos nuevos; la córnea se vasculariza. Los vasos nuevos se distinguen por un revestimiento adventicio de núcleos fusiformes. A veces encuéntranse tambien entre los vasos recien formados unos espacios irregulares sinuosos llenos de sangre, debidos á que las partes componentes de la sangre atraviesan la blanda pared protoplasmática de los vasos. Como

la regeneracion del tejido conjuntivo se verifica mucho más lentas mente que la del epitelio, se puede observar que existe todavía una pérdida de sustancia cuando la superficie cubierta ya de epitelio se presenta lisa y lustrosa *(faceta corneal)*.

§ 189. El fenómeno principal de una afeccion de la córnea es una alteracion óptica, á saber: la pérdida de trasparencia, la formacion de manchas, debiendo en cada caso averiguarse á qué alteraciones debe atribuirse la formacion de la mancha para obtener así el fundamento de un concepto anatómico patológico. Como causas de opacidad se presentan : 1.° la dislocacion anatómica de las diferentes partes de la córnea, como por ejemplo, desviaciones de los hacecillos fibrilares ó pliegues de la membrana basal y de la de Descemet ; 2.° una multiplicacion considerable de las células migratorias, que en este caso no se encuentran solamente en las vías ordinarias de la red de canalículos, sino tambien entre las fibras ó á lo largo de las vías nerviosas, presentan una forma lanceolada (lancetas inflamatorias) y pueden confluir constituyendo grandes aglomerados de células multinucleares. Su multiplicacion es el carácter histológico de una inflamacion intersticial y una aglomeracion considerable de las mismas, produce la necrosis ó una disgregacion del tejido, de modo que se manifiesta un carácter destructivo ; 3.° una alteracion de las células corneales, que pueden entumecerse á consecuencia de una imbibicion ó de una sustancia albuminosa, haciéndose más ó menos opacas por una depositacion abundante de gránulos de protoplasma; ademas, pueden regenerarse por el desarrollo de prolongaciones que tambien presenta la forma lanceolar (lancetas de regeneracion) y multiplicarse participando de la tendencia de otras células del tejido conjuntivo, de agruparse concéntricamente cual células epitelioides. Entonces se trata de una inflamacion parenquimatosa ; en muchos casos la actividad de las células corneales debe considerarse como regenerativa ; 4.° el acúmulo de cuerpos extraños en el sistema canalicular, v. g., de hongos microscópicos ó una alteracion química de su contenido, sabiéndose que las células en vías de necrosarse pueden secretar hialina. Tambien puede haber una destruccion de la ramificacion normal del sistema de los canalículos ; 5.° una alteracion de la composicion histológica ó química de los diferentes hacecillos fibrilares, como, por ejemplo, condensaciones, infiltraciones de hialina ó sustancias parecidas.

El *color* de las manchas es muy diferente y puede acompañarse

de cierto grado de semitransparencia ó bien de opacidad completa; el aspecto de la mancha permite deducir su espesor ó sea la intensidad del enturbiamiento. El color es generalmente gris, variando en todos los matices posibles entre el gris blanco y el gris amarillento, tomando estos colores un tono más ó menos rojizo cuando se trata de la formacion de vasos ó de hemorragias. Cuanto más predomine el matiz gris-amarillento, ó el color es amarillento puro, habiendo al mismo tiempo fenómenos inflamatorios pronunciados, tanto mayor será el número de corpúsculos de pus que se encuentran en el tejido de la córnea (infiltracion purulenta). El color blanquecino ó blanco puro puede ser histológico, producido por el tejido conjuntivo espeso recien formado, como tejido cicatricial, ó depende de transformaciones químicas. Si el color es blanco-rojizo, es debido á la presencia de vasos recien formados. Un matiz blanquecino amarillento, sin que haya fenómenos inflamatorios, indica infiltracion de grasa.

Para el diagnóstico tiene importancia tambien la extension superficial de la mancha, si es circunscrita ó difusa; la forma, si es redonda, estriada ó radiada; el sitio, si está en el centro ó en el borde y la profundidad del asiento.

Las afecciones inflamatorias van acompañadas de una inyeccion periquerática (véase § 160) más ó menos intensa y los llamados fenómenos irritativos consiguientes (véase § 168), los cuales, sin embargo, así como las alteraciones de la presion intraocular, sea aumento, sea disminucion, pueden presentarse tambien en afecciones no inflamatorias. Obsérvanse tambien alteraciones de la sensibilidad y dolores espontáneos irradiando en las vías de la primera y segunda rama del nervio trigémino.

Con respecto á la etiología hacemos constar otra vez, que las alteraciones superficiales, en la inmensa mayoría de los casos, son consecuencia de un agente local; la falta de una afeccion de la superficie, cuando la hay en la sustancia fundamental, es indicio de que la causa debe buscarse en el sistema vascular del segmento anterior del globo, consistiendo en una alteracion de la sangre ó de las paredes vasculares.

§ 190. Para el *examen de la córnea* basta, por regla general, abrir todo lo posible los párpados separándolos del globo, y hacer mover á éste en las diferentes direcciones; al mismo tiempo debe echarse sobre el ojo toda la luz posible, colocando al enfermo enfrente de la misma. Para examinar las alteraciones super-

ficiales y de forma, debe mirarse de lado. Para la descripcion del sitio de la enfermedad se usan los términos centro, borde superior, interno, etc., cuadrante superior externo, inferior interno, etc.

El método exploratorio más importante es la iluminacion lateral (véase § 51), que conviene combinar con la inspeccion á través de una lente de aumento. En circunstancias normales la córnea refleja un poco de luz por no ser perfectamente homogénea, y por esto el punto iluminado presenta un ligero resplandor gris.

Examinadas al trasluz, las manchas más espesas se presentan oscuras; cuando hay alteraciones superficiales el campo de resplandor rojo de la pupila se ve atravesado de sombras oscuras alternando con puntos claros cuando al espejo se comunican pequeños movimientos rápidos. Segun hemos hecho constar antes, las manchas en el centro de la córnea, correspondiendo al área de la pupila, alteran la refraccion y agudeza visual, y lo mismo sucede cuando por fuertes cicatrices excéntricas se altera la forma de la córnea y la posicion de sus haces fibrilares. La imágen del fondo del ojo se presenta entonces confusa y desfigurada.

La propiedad de la córnea de funcionar como espejo convexo presentando imágenes virtuales reducidas de los objetos del mundo exterior, se aprovecha para otro método de exploracion. Esto se hace muy sencillamente situando al enfermo de tal manera, que en sus ojos se refleje el marco de la ventana ó balcon que tenga enfrente.

Por movimientos adecuados de la cabeza del enfermo se hace recorrer la imágen toda la córnea, presentándose la imágen desfigurada, prolongada en una direccion ú otra, cuando en la superficie de la córnea existen irregularidades de curvatura. De una manera cabal se consigue esto por medio de la *queratoscopia* (véase § 30).

El examen de la sensibilidad general se hace mejor tocando los diferentes puntos de la córnea con un pincel fino puntiagudo, y observándose el movimiento reflejo de los párpados para apreciar el grado de disminucion ó la ausencia completa de la sensibilidad.

Por medio de una sonda fina de asta, provista de un pequeño boton, se averigua si la córnea percibe el contacto ó la compresion; y la percepcion de cambios de temperatura se comprueba mediante tubos de cristal y agua fria ó caliente.

Dada la frecuente dependencia en que las afecciones de la córnea se hallan de la conjuntiva, hay que practicar en cada caso el examen de ésta, como tambien debe mirarse si existen síntomas de

una afeccion de la esclerótica, del íris ó un enturbiamiento del contenido de la cámara anterior con acúmulo de corpúsculos de pus en el mismo. En muchos casos es necesaria la exploracion general, puesto que del resultado de la misma puede depender el plan del tratamiento que deberá seguirse. Así como muchas veces hay que remediar ante todo las malas condiciones generales, asimismo deben tratarse especialmente las afecciones locales de la conjuntiva y del íris. En cambio deben desaconsejarse como regla general las aplicaciones rutinarias de las instilaciones de atropina, que se han hecho populares como tratamiento local de las afecciones más diversas de la córnea.

§ 191. Como afeccion superficial preséntase en la córnea, lo mismo que en la conjuntiva, la *inflamacion eczematosa* en sus diferentes formas. Acompañada de una inyeccion periquerática más ó menos intensa y de fenómenos irritativos más ó menos graves, que generalmente alcanzan su máximum de intensidad en la inflamacion eczematosa, se desarrolla una eminencia redondeada de color gris amarillento ó amarillento puro, cuya cubierta se rompe luego, dando lugar á una depresion redondeada de la superficie y una pérdida de sustancia en forma de hoyo, cuyo fondo en las afecciones superficiales es una capa epitélica, y en las profundas la sustancia propia de la córnea. De este modo resulta el cuadro de aquella forma de inflamacion eczematosa que como vesículas y flictenas *(queratitis flictenular)* ó como pústula *(queratitis pustulosa)* se presenta tambien en otros puntos del cuerpo. Segun que se trate de un contenido más seroso ó más purulento, se habla de flictenas ó de pústulas, con cuyos términos se expresa al mismo tiempo en el primer caso que la inflamacion circunscrita es superficial, y en el segundo que es profunda. Tambien despues del desprendimiento de la cubierta, el fondo de la pérdida de sustancia, así como el borde, puede ofrecer un enturbiamiento gris, gris-amarillento ó amarillento. Lo mismo que en la piel exterior, aparece como estado consecutivo inmediato una úlcera, empleándose este término cuando se trata de una pérdida de sustancia del tejido corneal y una coloracion amarillo-purulenta del sitio. De la superficie ulcerada de la córnea salen indudablemente corpúsculos de pus; pero la posibilidad de una desecacion de la secrecion purulenta falta naturalmente por completo á causa del riego constante con el líquido del saco conjuntival.

Dado el carácter variable de las inflamaciones eczematosas, no

es de extrañar que se observen muchísimas formas intermedias entre la flictena y la pústula, ni que cambie el número ó el sitio de estas erupciones; ademas, conforme la índole del campo en que se desarrolla la mencionada inflamacion de la córnea, pueden preverse desde luego unas variaciones que por lo demas concuerdan perfectamente con las que se observan en otras partes del cuerpo. Así, por ejemplo, puede presentarse una sola pústula grande y profunda en el centro de la córnea, ó bien en cualquier punto de la misma confluyen las pústulas pequeñas, constituyendo una úlcera grande, resultando un cuadro morboso análogo al eczema impetiginoso. O bien en el borde de la córnea, en la parte colindante entre ésta y la conjuntiva, brota simultánea ó sucesivamente cierto número de pústulas pequeñas, tan cerca unas de otras, que necesariamente han de confluir, limitándose unas veces esta erupcion á un segmento del linde circular de la córnea, mientras que otras veces lo invade todo, resultando la llamada úlcera anular. El curso ulterior de la flictena ó pústula es diferente, y para explicar el cuadro clínico se han de tener en cuenta dos puntos de vista, á saber: 1.°, la regeneracion de la pérdida de sustancia, y 2.°, el progreso de la descomposicion. En las inflamaciones superficiales generalmente no hace falta más que una regeneracion epitélica; gradualmente la pérdida de sustancia se restituye por completo, quedando á lo más una ligera turbiedad perfectamente transparente, que se descubre tan sólo por el examen á la luz lateral. En las inflamaciones profundas la regeneracion del epitelio se acompaña de la formacion de vasos que desde el borde de la córnea avanzan poco á poco en el campo de la pérdida de sustancia, hasta alcanzar el borde mismo, para rodearle de todos los lados y extenderse en el fondo del defecto, el cual se llena gradualmente de tejido conjuntivo nuevo hasta alcanzar el nivel del resto de la superficie corneal. Despues de hacerse cada vez menos visibles los vasos recien formados, queda en el punto afectado una mancha gris, gris-blanquecina ó blanquecina sin matiz grisáceo, segun la profundidad é intensidad de la afeccion. A lo largo de los vasos nuevos el tejido ofrece muchas veces una turbiedad gris ó gris-amarillenta más ó menos estriada, que puede persistir aun cuando los vasos han dejado de ser perceptibles á simple vista. Con el tiempo la extension y la intensidad de las manchas disminuye considerablemente, pero cierta turbiedad queda para siempre.

Una descomposicion progresiva puede ser provocada por la in-

tensidad y profundidad de la inflamacion, propagándose especialmente en la profundidad ; en este caso se trata de una úlcera necrotizante. Mas ésta puede resultar tambien por la invasion de un agente infectivo; como axioma, hay que tener presente que en todos los casos en que existe pérdida de epitelio se tiene una puerta de entrada libre para las materias sépticas, y un punto de colonizacion para los gérmenes de los microbios. Así se explica por qué en una afeccion insignificante al principio, la descomposicion adquiere mucha extension y profundidad, complicándose frecuentemente con la acumulacion de pus en la cámara anterior y síntomas de afeccion del íris en forma de adherencias del borde pupilar á la cara anterior de la cápsula del cristalino. El caso es que la infeccion se ha propagado.

En cierto número de casos la afeccion no termina con la regeneracion del tejido y la produccion de vasos, sino que la regeneracion y la produccion nueva van más allá del fin apetecido. El epitelio prolifera y se desprende rápidamente: vasos cada vez más abundantes y gruesos cubren la córnea enturbiada, que ofrece un aspecto áspero, á causa de la proliferacion desigual del epitelio. Este estado se designa con el nombre de *pannus* ó queratitis superficial vasculosa, y podría compararse con un *eczema crónico*. Se desarrolla sobre todo cuando numerosas flictenas salen en el borde de la córnea y sus contornos y se establece pronto la vascularizacion. En semejante córnea pueden producirse cada vez nuevas flictenas y pústulas, que constituyen un nuevo estímulo para el desarrollo más intenso del pannus.

Una forma especial del eczema es la que presenta la *queratitis vascular*, llamada así en vista del cuadro clínico del gran desarrollo de un haz vascular superficial, mientras en una pústula surgida en el límite de la córnea, el borde dirigido hácia el centro de esta membrana está todavía humedecido, prominente y de color amarillento ó gris amarillento; se desarrolla rápidamente una vascularizacion espesa, que rebasa el fondo de la pérdida de sustancia, deteniéndose abruptamente en aquella especie de baluarte que generalmente ofrece una forma semilunar, con la concavidad hácia el borde de la córnea. La particularidad del curso ulterior de la afeccion es que este borde elevado semilunar, junto con el penacho de vasos, progresa hácia el centro de la córnea. A veces hay varios de estos penachos, y algo parecido se observa en aquellos casos en que se desarrolla una vascularizacion superficial espesa despues

de la aparicion de flictenas ó pústulas pequeñas. Aun mucho tiempo despues de la involucion de estos vasos, el trayecto que habían recorrido queda señalado por un enturbiamiento gris, que en union con el provocado por la inflamacion eczematosa, representa más exactamente la forma de un cometa con cola. La turbiedad que persiste despues de terminar la queratitis ofrece la forma de una cinta más ó menos ancha, que se parece más á la de la media luna.

En todas las formas de la afeccion son muy pronunciados los fenómenos de inyeccion é irritacion, presentándose estos últimos en menor grado cuando la afeccion ocupa las capas más profundas de la córnea. Algunas veces, despues de terminar la afeccion y desaparecer los fenómenos de inyeccion, persiste un espasmo tónico rebelde del músculo orbicular. Las mismas condiciones que en las inflamaciones eczematosas de la conjuntiva se observan tambien en las de la córnea, de modo que con respecto á ellas podemos remitirnos á la descripcion dada en el § 168. Tambien queda expuesto ya (véase § 127), qué y cómo el aumento de secrecion lagrimal provoca eczemas del párpado.

Las investigaciones anatómicas son muy escasas ; parece que en las flictenas y pústulas superficiales se verifica una aglomeracion

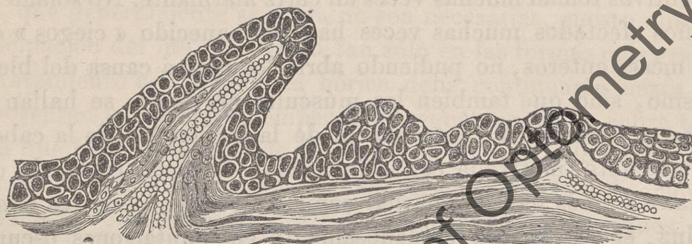


FIGURA 46.

subepitélica de corpúsculos linfáticos, siendo en primer término los canalículos alrededor de los nervios los puntos de reunion y vías de comunicacion de aquellos corpúsculos ; así se explican tambien los intensos fenómenos irritativos. En los períodos de regeneracion encuéntranse células lanceoladas más ó menos numerosas, proliferaciones de células epitelióideas, vasos recien formados y alrededor de los mismos una aglomeracion mayor de células linfáticas redondas. En el pannus la estratificacion de las células epitélicas es de grosor irregular, siendo tambien su forma más aplanada (véase

figura 46). La membrana basal anterior está ensanchada en algunos puntos, mientras que en otros queda reducida á una capa muy delgada, sobre todo en los caracterizados por una elevacion papilar, en el interior de la cual se encuentra un vaso doblado en forma de asa, y en la sustancia fundamental de tejido conjuntivo se observan aglomeraciones de corpúsculos linfáticos. A semejante estado anatómico corresponde perfectamente el aspecto irregular de la superficie.

El pronóstico depende en primer término del cuadro clínico anatómico, siendo en casi todos los casos inevitable la formacion de una mancha siquiera trasluciente. Una destruccion más considerable es probable en los casos de mala nutricion y desfavorables condiciones higiénicas generales ; cuanto más pronunciada sea la vascularizacion, cuanto más desaparezca el color amarillento, más favorable será el pronóstico de que la destruccion cese y se presente la regeneracion.

§ 192. El tratamiento es ante todo higiénico general, y en los casos correspondientes, al mismo tiempo tónico. Los principios de este tratamiento han sido detallados con ocasion del eczema de la conjuntiva (véase § 166), sólo que aquí los fenómenos irritativos deben combatirse tanto más enérgicamente cuanto que los estados consecutivos toman muchas veces un cariz alarmante. No solamente los niños afectados muchas veces han permanecido « ciegos » durante meses enteros, no pudiendo abrir los ojos á causa del blefarospasmo, sino que tambien los músculos cervicales se hallan en contractura tónica, á consecuencia de la inclinacion de la cabeza hácia adelante, motivada por la fotofobia ; ademas, creyendo que semejantes niños han de guardar cama y protegerse contra el aire y la luz, se les guarda cuidadosamente en habitaciones oscuras, sin ventilacion, con menoscabo de la nutricion general y del desarrollo físico, desaprendiendo los niños el andar y el sentarse. Pero tambien el desarrollo intelectual queda aplazado ó cuando menos se altera la parte afectiva, haciéndose los niños testarudos, mal humorados, descontadizos é ingobernables. En algunos casos se ha observado tambien que despues de larga duracion del blefarospasmo, los niños pierden la facultad intelectual de percibir las imágenes ópticas de una manera análoga, como por la pérdida del oido pueden perder el habla que habían aprendido ya.

Tanto más fructuoso es, por lo tanto, un tratamiento acertado, cuya realizacion estricta tropieza muchas veces con grandes difi-

cultades, más por parte de la familia que de los enfermos mismos. Luz, aire y limpieza son las condiciones capitales. Esto no quiere decir que se haya de establecer la regla de sumergir la cara en agua fria; una contraindicacion de semejante proceder constituye, v. g., una úlcera profunda. Debe desaprobarse el uso de anteojos oscuros, de pantallas, etc., que no hacen más que aumentar artificialmente la fotofobia. En cuanto á vendajes, deben emplearse tan sólo aquellos que se apliquen conforme al arte y satisfaciendo una indicacion definida y obedeciendo á las reglas antisépticas. La inclinacion de la cabeza hácia adelante debe prevenirse por medio de una corbata rígida de carton y realzada en la parte que corresponde á la barba. La costumbre de frotar constantemente los ojos con las manos debe corregirse por la aplicacion de unas tablillas que permitan sujetar el brazo en la articulacion del codo, de modo que resulte imposible doblarlo.

El tratamiento local debe adaptarse exactamente al cuadro clínico anatómico; en el estadio reciente, cuando hay fuerte inyeccion vascular, hay que observar un método más bien expectante, aplicándose tres ó cuatro veces al dia una pomada de ácido bórico y vaselina, que sirve ademas para prevenir la formacion de un eczema por el engrosamiento del párpado. Las instilaciones de atropina, que generalmente se usan, no son necesarias, puesto que una participacion del íris se observa tan sólo en las formas más graves. El tratamiento con la pomada bórica debe continuarse hasta que se presenten los signos de empezar la regeneracion, y sobre todo, hasta que haya desaparecido casi por completo la coloracion amarillenta. Entonces se favorece la regeneracion por la aplicacion de los llamados estimulantes. Por tales tiénense los calomelanos, que tambien se usan en la conjuntivitis eczematosa en forma de polvo ó de pomada, con vaselina, y el óxido amarillo de mercurio, igualmente en forma de pomada, ambos en concentracion variable, siendo la proporcion más frecuente la de 0,1 por 10. Por punto general, es preferible la pomada del precipitado amarillo, que produce excelentes efectos, sobre todo contra la vascularizacion abundante y el estado de pannus. Con una varilla de cristal se introduce diariamente una pequeña cantidad en el saco conjuntival y se distribuye bien, friccionando sobre el párpado. Semejante friccion debe practicarse metódicamente por vía de masage, sobre todo cuando el pannus es espeso y de fecha larga. Segun la afeccion se halle localizada principalmente, se fija con el pulgar sobre el globo

del ojo el párpado superior ó inferior ó alternadamente uno y otro, y se practican fricciones en sentido radial con toda la rapidez posible durante el espacio de uno á cinco minutos. De esta manera se provoca una hiperemia ó se aumenta la que exista ya, de modo que se trata de favorecer el metabolismo local. Un efecto parecido se obtiene tambien mediante las compresas húmedas, sólo que éstas producen fácilmente inflamaciones eczematosas de la piel exterior y favorecen la fotofobia.

Si se trata de una úlcera necrotizante, debe recurrirse á los métodos generales de tratamiento de las úlceras corneales (véase § 203 y 204). En la queratititis penicilar, es más conveniente el tratamiento operatorio rayéndose la prominencia semilunar mediante una pequeña cucharilla afilada, y cortando los colgajos que hayan quedado por medio de una tijera corta; luego se aplica un vendaje antiséptico. Importante es continuar por mucho tiempo el tratamiento con los estimulantes, áun cuando ya no existe inyeccion, y la pérdida de sustancia se ha regenerado por completo. Entonces puede aplicarse la pomada cada dos ó tres dias, y si con esto mejora esencialmente la intensidad y extension de la mancha, puede presumirse que tambien disminuye la frecuencia de las recidivas.

§ 193. La *queratitis herpética* se caracteriza por la circunstancia de que bajo fenómenos irritativos moderados, pero generalmente con un aumento relativamente grande de la secrecion lagrimal, se desarrolla un grupo de vesículas de contenido claro ó turbio cuya cubierta epitélica se rompe con tanta rapidez, que muchas veces el diagnóstico no tiene otro punto de apoyo que la forma de la pérdida de sustancia. Segun la profundidad de la afeccion, se presenta tan sólo una simple pérdida de epitelio, en cuyos bordes hay á veces pequeños colgajos de la cubierta epitélica, y que tienen una forma irregular, ofreciendo grandes diferencias de anchura en los puntos vecinos unos de otros. Las afecciones más profundas ofrecen un cuadro característico; en lugar de las pérdidas de sustancia de color gris, gris amarillento, ó amarillento puro, y dispuestas á modo de rosario, preséntanse estrías profundas grises, ó gris blancas que á veces se bifurcan de modo que el aspecto de las pérdidas de sustancia y estrías, puede compararse con granos de uva dispuestos en un pedículo. La parte más frecuentemente afecta es la mitad superior y en ésta el cuadrante interno de la córnea.

Como en la piel exterior, así mismo en la córnea obsérvase una doble forma de herpes, el catarral ó febril y el neurálgico ó zoster;

este último invade, por regla general, los tejidos más profundos, notándose al mismo tiempo una reduccion de la sensibilidad ó hasta la anestesia total de la córnea. Lo mismo que en el eczema de la córnea la gravedad de la afeccion por sí sola puede dar lugar á la formacion de una úlcera, ó bien ésta es debida á una infeccion séptica que se complica fácilmente con una irítis y enturbiamiento del humor acuoso. La regeneracion del epitelio se verifica en las afecciones superficiales con una lentitud sorprendente, pero sin que quede una mancha. En las afecciones más profundas persisten las manchas grises ó grises blancas, cuyo orígen se conoce fácilmente por su forma. En el herpes zoster queda por mucho tiempo, ó para siempre, una alteracion de la sensibilidad limitada al punto en que hubo erupcion.

El herpes catarral ataca á individuos de cualquier edad, si bien preferentemente á los adultos; el herpes zoster ataca principalmente á las personas de edad avanzada. El herpes catarral se observa en las afecciones más ó menos febriles de los órganos respiratorios, rara vez en otras enfermedades, como tífus ó intermitente; el herpes zoster, se manifiesta en compañía del herpes zoster oftálmico (véase § 128), pero tambien puede presentarse sin que la piel exterior esté afectada.

Conforme al carácter general del herpes zoster, la erupcion en la córnea va precedida de intensas neuralgias unilaterales que se irradian en el territorio de ramificacion del nervio supra-orbitario; la erupcion se acompaña de una disminucion de la presion intraocular y de una considerable estrechez de la pupila.

En vista de las alteraciones simultáneas de la sensibilidad, puede suponerse que el gánglio ciliar se halla preferentemente interesado.

El pronóstico es favorable; sólo en casos graves de herpes zoster oftálmico, desarróllase una úlcera profunda con los estados consecutivos correspondientes.

El tratamiento es análogo al de la queratitis eczematosa, bastando al principio, y sobre todo en las afecciones superficiales, las unturas con la pomada bórica, mientras que despues deben emplearse los estimulantes, y cuando la regeneracion es muy lenta, conviene el uso de las compresas húmedas, así como la aplicacion de un vendaje antiséptico. Las úlceras profundas deben tratarse segun los principios generales (véase § 203 y 204). La instilacion de atropina es oportuna á causa de la frecuente tendencia á afec-

ciones del íris, y tambien para convencerse de si existen ya adherencias del borde pupilar á la cápsula del cristalino.

En el herpes zoster, podría aconsejarse en el período post-inflamatorio, ó contra la persistencia de los dolores, la aplicacion de la corriente constante aplicándose un polo en la nuca y el otro sobre los párpados cerrados en el punto correspondiente al polo anterior del ojo, procediéndose por lo demas segun las reglas generales para el uso de la corriente constante en el ojo (véase § 83).

El que en la viruela se presenten pústulas en la córnea, es muy dudoso, pero en el § 168 queda mencionado el modo cómo las pústulas variolosas de la conjuntiva ocular afectan á la córnea.

§ 194. Tambien preséntanse en la córnea vesículas ó ampollas (*queratitis bullosa*), acompañándose generalmente de intensos dolores y fenómenos irritativos, sea que un gran número de vesículas pequeñas llenas de un líquido acuoso surja diseminado sobre toda la superficie corneal, sea que una sola ó unas pocas ampollas grandes, fluctuantes, del diámetro de 4 á 5 mm, se presenten preferentemente en los segmentos inferiores y medios. Cuando se rompe la cubierta delgada cesan las molestias para el enfermo, moviéndose la cubierta relajada de las ampollas grandes de un lado á otro, por el abrir y cerrar de los párpados. Las ampollas pueden recidivar, áun en largos intervalos, sin que quede una mancha ni que se forme una úlcera. La formacion de ampollas es más frecuente, cuando por mucho tiempo ha existido un aumento de la presion intra-ocular con grave daño para el ojo, y tambien á consecuencia de una afeccion inflamatoria aguda ó crónica de la sustancia de la córnea; tambien es verosímil que un vendaje compresivo puede provocar la formacion de ampollas. De vez en cuando se ven vesículas grandes en córneas perfectamente sanas, tratándose en estos casos de individuos que padecen alteraciones vaso-motoras de diferente carácter. Las diversas circunstancias en que se forman las ampollas, hacen presumir que pueden depender de diferentes causas todavía poco conocidas. La produccion de ampollas por accion vaso-motora, indica cierta analogía con la urticaria, mientras que por el efecto de la presion de un vendaje, resultaría la forma de un eritema vesiculoso. Bajo el punto de vista anatómico se hace constar la posibilidad que el líquido acumulado en los espacios alveolares de la membrana fundamental de la córnea, sea empujado hácia la superficie.

El tratamiento ha de atender en lo posible al factor etiológico; hay que hacer la puncion ó ablacion de la cubierta de la ampolla,

aplicándose un monóculo si el caso lo exige, ó limitándose á la untura con una pomada simple ó la vaselina bórica.

§ 195. En varias afecciones de la conjuntiva hemos mencionado brevemente las afecciones consecutivas de la córnea ; por punto general, son superficiales consistiendo en pérdidas ó en proliferaciones del epitelio. Se comprenderá fácilmente que debe tratarse sobre todo de diferentes efectos irritativos si se tiene presente que el epitelio corneal es regado unas veces por una secrecion demasiado abundante y químicamente alterada, á consecuencia de lo cual pierde su vitalidad y se desprende, y que otras veces la aspereza morbosa de la cara interna del párpado superior ó un cuerpo extraño alojado en la misma, así como un entropion por medio de las pestañas ó una prominencia de superficie desigual no lisa en la vecindad de los bordes palpebrales ejerce una accion mecánica durante el abrir y cerrar de los párpados, que se manifiesta por una pérdida del epitelio á consecuencia del roce. En este último caso, se trataría de una pérdida de sustancia análoga á la excoriacion de la piel externa. Muchas veces ambos efectos se producirán simultáneamente. Asimismo se comprende que por la accion constante de un irritante químico ó mecánico, resulte una proliferacion del epitelio. Como toda depresion de la superficie presenta un punto favorable donde pueden fijarse tanto los elementos patológicos de la secrecion, v. g., los corpúsculos de pus como tambien los microbios procedentes del aire ó depositados en los contornos del ojo y entrados por casualidad, debe desarrollarse frecuentemente un estado que se acompaña de una descomposicion profunda del tejido en el punto privado de epitelio. Así resulta la úlcera necrótica, cuyos bordes, mirados con el microscopio, ofrecen el aspecto de corosion é infiltracion del tejido vecino con corpúsculos de pus y elementos parasitarios (véase fig. 48). Tambien es posible que la secrecion que se acumula en la depresion superficial tenga propiedades sépticas.

§ 196. En las inflamaciones catarrales de la córnea *(queratitis catárral)*, son dos los puntos principalmente predispuestos para sufrir pérdidas de epitelio, á saber : un punto por debajo del centro y el borde de la córnea. El primero corresponde más ó menos á la zona de la abertura palpebral ; por la secrecion mucosa ó purulenta que se acumula en la palpebral y se deseca, se pegan los párpados atascándose en el saco conjuntival, sobre todo en la parte correspondiente á los bordes palpebrales, una cantidad mayor de la

secrecion. El epitelio corneal correspondiente á la abertura palpebral, hallándose á caso ya en condiciones normales, en circunstancias menos buenas de vitalidad que el de otros puntos, se reblandece y se desprende al eliminarse la secrecion artificial ó espontáneamente.

La afeccion del borde de la córnea se explica por la circunstancia de traspasar la conjuntiva ocular entumecida al borde palpebral hasta pender sobre el mismo en forma de bolsa, en la cual se acumula la secrecion y material infectante. Tambien en este caso resultará el reblandecimiento del epitelio y el desprendimiento consiguiente provocado por el roce del pliegue conjuntival que acompaña los movimientos del ojo. Tambien se comprende fácilmente que el pliegue conjuntival colgando constantemente sobre la córnea puede producir por la compresion una necrosis del epitelio, la cual en su curso ulterior se convierte en una úlcera que progresa en la profundidad y en la superficie con tendencia de propagarse por toda la periferia corneal con los bordes muy destacados, presentándose la córnea enturbiada como circuida de un foso elevado y produciendo así la *úlcera catarral anular*. Con especial frecuencia obsérvase esta forma en los individuos de alguna edad ; un arco senil (véase § 212) de la córnea, parece favorecer la produccion de semejante úlcera.

De una manera análoga prodúcense las pérdidas de epitelio con subsiguiente formacion de úlcera en la conjuntivitis diftérica, como en general en todas aquellas afecciones que se acompañan de aumento de secrecion, como sucede tambien en ciertos estadios del « tracoma ».

§ 197. La forma más típica de pérdida de epitelio por infeccion y subsiguiente destruccion del tejido corneal, constituye la *úlcera serpiginosa* ó corrosiva de la córnea. De una pérdida de epitelio insignificante producida espontáneamente ó más á menudo por una ligera vulneracion, á consecuencia de la entrada de un cuerpo extraño, una paja ó ramito, desarróllase al cabo de dos ó tres dias en que la lesion no ha causado ninguna molestia, con vehementes dolores de intensa inyeccion peritoneal, un fuerte enturbiamiento gris ó gris amarillento del fondo de la pérdida de epitelio, cuyos bordes están hinchados presentando en un lado ú otro, en forma de arco, una coloracion uniforme amarillenta de pus, ó se ve una série de pequeñas elevaciones puntiformes y confluentes del mismo color. En ambos casos, la úlcera progresa por la descomposicion de estos

bordes. A veces, percíbense varios arcos paralelos de colorido purulento. En el sitio de la destruccion, el borde de la úlcera se presenta perpendicular ó aun socavado, y los contornos inmediatos ofrecen alteraciones características, observándose estrías grises que en direccion algo oblicua de delante á atras, correspondiendo más ó menos á los bordes de la úlcera, divergen hácia todos los lados en forma de estrella. Los extremos posteriores se hallan á veces unidos por estrías intermedias de aspecto gris ó gris amarillento, de modo que, cuando esto se generaliza, se presenta un anillo perfectamente cerrado de la misma forma que la úlcera, sólo que está más en la profundidad del tejido y dista de los bordes de unos 3 á 4 mm. Generalmente, toda la córnea está ligeramente enturbiada, algo más en los contornos de la úlcera. Característica es tambien la pronta aglomeracion de un exudado purulento en la cámara anterior de donde el nombre de *queratitis con hipopion*, la participacion inflamatoria del íris y tambien del cuerpo ciliar. En este último caso, encuéntranse tambien en la inmediata proximidad de las prolongaciones ciliares unas acumulaciones de pus en el cuerpo vítreo en forma de pequeños abscesos. Con la participacion del cuerpo ciliar explícanse tambien los dolores intensos espontáneos durante algun tiempo y la enorme sensibilidad al contacto del globo ocular.

En el curso ulterior, la destruccion progresa cada vez más, tanto en la superficie como en el fondo, siempre en la direccion del arco marginal amarillento, gris ó blanco, que puede presentarse en un punto ú otro. Los estados consecutivos ulteriores son los de las úlceras en general.

§ 198. Cuando un estado tan grave se desarrolla con una pérdida insignificante de epitelio producida las más de las veces por una lesion ó sin ésta por ligera inflamacion catarral crónica, ó una afeccion del saco lagrimal, debe de haber otras causas que vienen á agregarse á aquellas. Experimentalmente se ha demostrado que las inoculaciones con pus del saco lagrimal provocan una destruccion necrótica grave de la córnea, y asimismo que los hongos mucedíneos inoculados en la córnea fructifican como, v. g., *eurotium aspergillus glaucus* (fig. 47) y *penicillium glaucum*. Una supuracion igualmente grave provoca *leptothrix buccalis*, desarrollándose filamentos articulados, largos y finísimos, y cadenas de bastoncillos que presentan la reaccion característica de iodo. Semejantes elementos parasitarios encuéntranse tambien en la úlcera serpigi-

nosa y ademas casi siempre las bacterias de pus más ó menos abundantes.

De esto resulta que el cuadro clínico puede ser determinado por diferentes infecciones, y que en cada caso es preciso practicar una investigacion microscópica de los puntos afectados ó de las partes necróticas, y luego hacer ensayos de cultivo. La complicacion tan frecuente con acumulacion de pus en la cámara anterior é inflamacion del íris hace suponer que las materias sépticas formadas en el sitio mismo ó elementos parasitarios penetran en las vías circulatorias inmediatas propagando así la inflamacion séptica. Tambien se han encontrado llenos de granulaciones finas y brillantes los

FIGURA 47.

vasos de la esclerótica en la inmediata proximidad del borde de la córnea. En el curso ulterior de la afeccion obsérvanse, no solamente inflamaciones sépticas gravísimas de todo el ojo, sino tambien abscesos en el tejido celular de la órbita. Un factor importante es tambien la resistencia individual del organismo entero, y, por consiguiente, de la córnea, como resulta del hecho que la inmensa mayoría de estas afecciones recaen en la edad de sesenta á setenta años, lo cual no excluye que tambien ocurra en la edad infantil, si bien muy rara vez, el que una pérdida de sustancia tome el carácter de una úlcera serpiginosa.

Las vías de comunicacion ó transmision de las afecciones son variables y á menudo difíciles de averiguar en un caso dado. En primer lugar existe la posibilidad de una infeccion por las afecciones locales ; parece que los cocos que se encuentran en las afecciones del canal nasal poseen una gran capacidad de adaptacion al tejido corneal, y en efecto, en unos 30 por 100 de los casos de úlcera serpiginosa existen afecciones del aparato lagrimal. Tambien la ozena desempeña cierto papel. Segun la experiencia general, no

cabe duda que es muy frecuente la trasmision por manos contaminadas y sobre todo por el uso de material impuro de vendaje; sabida es la frecuencia del uso de los pañuelos de bolsillo para vendar los ojos. A mí me ha llamado la atencion la frecuencia con que la úlcera serpiginosa se presenta en los casos en que se han empleado compresas frias con ó sin prescripcion médica. Este resultado puede depender del entorpecimiento de la renovacion del epitelio ó de la presencia de elementos parasitarios en el agua ó en el material de vendaje, de modo que conviene desaconsejar terminantemente el uso de estas compresas populares. Asimismo empléanse muchas veces para limpiar los ojos unos líquidos que contienen gérmenes infectivos, como, por ejemplo, hay mucha costumbre de emplear la saliva para limpiar los ojos de los niños.

§ 199. En la *parálisis del nervio trigémino*, especialmente de la rama que provee la córnea, y la consiguiente anestesia, se desarrolla una pérdida de epitelio un poco por debajo del centro, en la parte de la córnea que corresponde á la abertura ordinaria de los párpados. Al principio el epitelio se presenta seco, sin brillo y falta en algunos puntos; gradualmente el defecto se hace mayor y más profundo, y resulta una úlcera de una forma tal que por arriba queda limitada por un borde horizontal casi rectilíneo, correspondiendo exactamente al límite inferior de la zona corneal, que en la abertura ordinaria de los párpados queda cubierta por el borde palpebral superior. El borde inferior describe un arco cóncavo hácia abajo, cuya escotadura mayor corresponde á la línea media.

Esta afeccion de la córnea, que se designa con el nombre de *queratitis neuroparalítica*, ha sido producida experimentalmente por la division intracraneal del trigémino, especialmente de un filete medio al nivel del ganglio de Gasser. Queda todavía problemático si se trata de una afeccion de los nervios tróficos ó de si los agentes nocivos externos quedan menos apartados de las partes hechas insensibles, y así, por su accion repetida sin estorbo, provocan la afeccion. El cuadro clínico hace mucho más probable esta última explicacion, pues la pérdida de la sensibilidad reduce á un mínimum el movimiento palpebral; la zona corneal correspondiente á la abertura palpebral sufre una evaporacion más intensa, momificándose más fácilmente el epitelio y demas tejidos. En este tejido momificado se fijan fácilmente los gérmenes micromicéticos. Esta suposicion es apoyada sobre todo por los casos de desarrollo precoz de úlceras de la córnea, en que ademas de la parálisis del trigé-

mino existe al mismo tiempo una parálisis del músculo orbicular de los párpados (véase § 138).

Cuando se presenta esta forma de úlcera debe practicarse, pues, siempre la exploracion de la sensibilidad de la córnea, que suele ser abolida para todas las sensaciones generales.

§ 200. De una manera análoga se explica tambien el orígen de la ulceracion, que se designa con los nombres de *queratomalacia, necrosis* ó *xerosis* de la córnea, y en las cuales la pérdida de sustancia tiene su asiento en la zona correspondiente á la abertura palpebral. Sin ningun fenómeno irritativo se afofa el epitelio, se forma un enturbiamiento gris, que luego toma un color blanco-amarillento sucio, la pérdida de sustancia oval transversal invade la profundidad y se extiende sobre la córnea entera. En otros casos el curso es más bien crónico; pero para el diagnóstico es decisiva la forma de la pérdida de sustancia y de la úlcera.

La afeccion se presenta más frecuentemente en los infantes desde la primera semana hasta los seis meses, cuando por una causa ú otra se hallan en estado de marasmo (facciones seniles, tez pálida, enflaquecimiento y debilidad grande); generalmente se trata de alteraciones del aparato digestivo ó de afecciones de las meninges con hidrocéfalo, y los signos de aumento de presion intracraneal ó de afecciones de la sustancia encefálica, especialmente de tumores gomosos, á consecuencia de la sífilis hereditaria. En muchos casos se observa tambien una desecacion del epitelio de la zona de la abertura parpebral de la conjuntiva ocular y en las mismas condiciones (véase § 170). Pero tambien en los adultos ocurre esta afeccion en el curso de enfermedades graves como cólera, tifus, meningitis cerebro-espinal, como en la agonía prolongada.

Si se observa exactamente á semejantes individuos se ve que todos ofrecen los mismos síntomas; reaccionando poco á los estímulos exteriores, por lo cual el movimiento reflejo de los párpados está abolido en gran parte ó por completo y permaneciendo generalmente en un estado de semi-sueño ó de sopor con los ojos medio abiertos. La zona correspondiente á la abertura palpebral queda expuesta á la desecacion y deja de ofrecer resistencia á que se acumulen en la misma partículas mecánicas. A esto agréguense aún otros factores, como la disminucion considerable de la cantidad de secrecion en el saco conjuntival, por lo que resulta deficiente la humectacion natural de la córnea; ademas, la circulacion general de los jugos está muy entorpecida. En semejantes enfermos puede

hacerse la observacion de que, aun cuando no se percibe ningun defecto del epitelio, el más mínimo contacto de la zona corneal correspondiente á la abertura de los párpados basta para producirlo. Dados los factores etiológicos y los fenómenos clínicos, esta forma de ulceracion se llamaría mejor *marántica (ó marasmódes)*.

El pronóstico es grave con respecto á la conservacion de la córnea, pero tambien de la vida, y por esto la afeccion adquiere un interes semiótico considerable.

Deben mencionarse aún las pérdidas de epitelio corneal por falta de la cubierta palpebral, como sucede en los grados intensos de ectropion y exoftalmo, en que no es posible cerrar los párpados. Tambien en estos casos tiene lugar la desecacion del epitelio y su desprendimiento, profundizándose luego el defecto para constituir una úlcera.

§ 201. En los párrafos precedentes queda explicado cómo una serie de las causas más diversas puede producir una pérdida de epitelio y subsiguientemente una úlcera. El curso ulterior de semejante úlcera puede describirse bajo un punto de vista comun.

Por *úlcera corneal* entiéndese una pérdida de sustancia cuyo fondo consta de tejido corneal en vías de destruccion, ofreciendo la coloracion amarillenta del pus y cuyos bordes están entumecidos y tienen un aspecto purulento entre gris y amarillo. Segun la causa y la rapidez de la destruccion, se manifiestan los signos de una inflamacion intensa, fuerte inyeccion pericorneal, infiltracion serosa de la conjuntiva ocular y sensaciones dolorosas.

El curso y los estados consecutivos son muy variables. La úlcera se dispone para la curacion; entonces se observan sobre todo dos fenómenos, á saber: 1.°, desaparece la coloracion amarillenta al principio en puntos aislados y luego en total, la úlcera se limpia, y 2.°, desde el borde corneal desarróllase un número mayor ó menor de vasos; cuanto más espesa y abundante sea la vascularizacion, tanto más viva y rápidamente se verifica la restitucion de la pérdida de sustancia, la regeneracion. Esta se refiere al epitelio y al tejido conjuntivo; segun la profundidad de la úlcera y la intensidad de la coloracion amarillenta purulenta, queda un tejido cicatricial más ó menos opaco, provisto al principio todavía de numerosos vasos, el leucoma.

§ 202. La úlcera progresa hácia la profundidad, siendo la membrana de Descemet la que más resistencia ofrece á la destruccion necrótica. Por la presion del líquido acumulado en la cámara ante-

rior el humor acuoso es impelido hácia adelante, de modo que á través de los bordes de la úlcera se presenta una prominencia transparente, más ó menos brillante, parecida á una vesícula ó ampolla. Cuando se trata de una destruccion lenta y al mismo tiempo de un punto redondo y pequeño en que el proceso ha penetrado hasta la membrana de Descemet, resulta un pequeño quiste herniario del tamaño de una cabeza de alfiler, cuya cubierta consta de la membrana de Descemet y cuyo contenido es el humor acuoso claro, el llamado *queratocele*, que tambien puede quedar como resíduo despues que los contornos se han cubierto ya abundantemente de tejido nuevo.

Cuando la membrana de Descemet participa de la destruccion ó se abre por rotura, resulta la perforacion del fondo ulceroso. La consecuencia necesaria es la salida del contenido de la cámara anterior y la dislocacion anatómica del íris y de las partes situadas detras de esta membrana. La extension que alcanza la rotura, la rapidez con que se verifica el punto en que tiene lugar y el estado de presion que en el momento de la rotura reina en el interior del ojo, son los factores decisivos para la apreciacion de los diferentes estados consecutivos de semejante perforacion.

Si la extension es pequeña, si queda excluida la posibilidad de una destruccion ulterior y la regeneracion empieza pronto, entonces la abertura de la perforacion se cierra, el humor acuoso vuelve á acumularse, la cámara anterior se restablece y con ella la posicion correcta del íris y demas partes.

En algunos casos la regeneracion del tejido conjuntivo tarda en verificarse precisamente en el punto de la perforacion, habiéndose extendido ya sobre las paredes del mismo la regeneracion del epitelio, que por regla general se presenta antes que aquella. De esto resulta que la abertura de perforacion se convierte en conducto fistuloso, impidiéndose así la oclusion. A través de semejante fístula corneal rezuma constantemente el humor acuoso y la cámara anterior no puede restablecerse sino temporalmente, cuando se verifica una adherencia de las paredes revestidas de células epitélicas. Pero así que se ha acumulado cierta cantidad de humor acuoso, la presion hace pasar el líquido otra vez por la fístula capilar, que de nuevo queda permeable. Si la abertura de perforacion ha sido grande, entonces las alteraciones consecutivas dependen del punto en que ha tenido lugar. Cuando la perforacion se ha verificado en el centro de la córnea, la cápsula del cristalino tiene que aplicarse

á aquel punto y parece que por esto se determinan en la misma unos procesos inflamatorios que luego se manifiestan, despues del restablecimiento de la cámara anterior por la produccion de un enturbiamiento blanquecino, muy prominente, á modo de pirámide ó bien blanco gris, redondeado y poco prominente del cristalino, la llamada catarata capsular anterior. Cuanto más jóven sea el individuo, más frecuentemente participa el cristalino de las consecuencias de la perforacion de la córnea.

Cuando el punto de perforacion ocupa el sitio y la extension correspondientes, puede el íris introducirse en la misma, como sucede siempre cuando la perforacion se hace en un punto de la periferia. Entonces, durante el proceso de regeneracion, el segmento

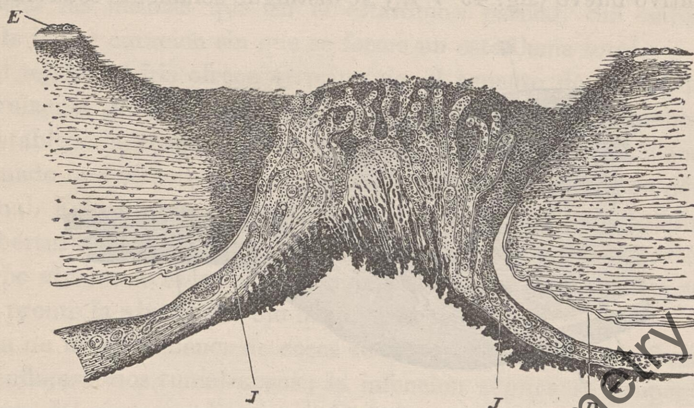


FIGURA 48.

correspondiente del íris forma adherencia con el tejido conjuntivo nuevo. Esta adherencia se llama *sinequia anterior* y la cicatriz consiguiente recibe el nombre de *leucoma adherente.* Tambien es posible que se forme una union menos sólida, permitiendo la obturacion de la rotura por el íris, la acumulacion de humor acuoso y que tanto por esto como por los movimientos mecánicos del íris, á consecuencia de intervenciones terapéuticas apropiadas, la sinequia se rompe. Cuando la rotura es rápida y ancha, bajo aumento de presion intra-ocular, como á veces resulta por una enérgica compresion del globo ocular al abrirse violentamente los párpados ó por fuerte apretamiento por parte del enfermo, se expulsa el íris, que se presenta delante del plano de la córnea, resultando la procidencia del íris (véase fig. 48 *F.*). Al mismo tiempo se disloca tambien

hácia adelante la membrana de Descemet y se arruga en parte en pequeños pliegues (fig. 48 *D*).

Cuando el íris ha pasado por la abertura de perforacion ésta produce el efecto de un anillo constrictor, el íris procidente se entumece, se abulta y se hace edematoso, presentándose los vasos congestionados (fig. 48 *F*). El íris por su parte obra como una especie de tapon sobre los bordes de la úlcera y favorece la destruccion ulterior de la córnea. El íris comprimido de esta manera puede desprenderse por necrosis, iniciándose aquel proceso curativo que conduce á la formacion de un leucoma adherente. En un gran número de casos la procidencia del íris queda permanente, cubriéndose á medida que la regeneracion va progresando, de una capa de tejido conjuntivo nuevo (fig. 49 *V*), y se distingue solamente todavía por

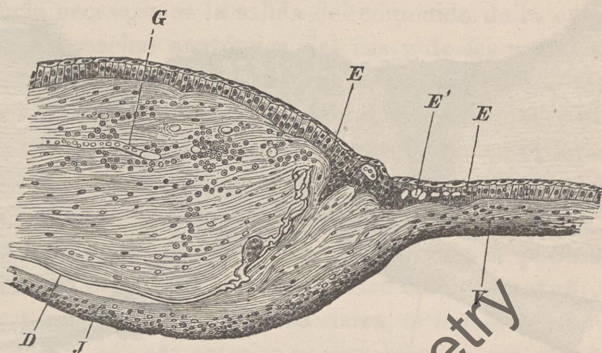


FIGURA 49.

restos de pigmento ; la parte restante, ó ha perecido ya antes por necrosis parcial ó bien se atrofia bajo la presion del humor acuoso que se va acumulando. La cubierta, que consta de tejido cicatricial pigmentoso, ofrece en comparacion con el espesor normal de la córnea, una delgadez más ó menos pronunciada (fig 49 *V*), y está tensa y prominente por la presion del humor acuoso. Semejante alteracion de forma del tejido nuevo, se designa con el nombre de estafiloma parcial de la córnea.

La parte del tejido nuevo contigua con la cubierta delgada ofrece generalmente un grueso mucho mayor que el de la córnea normal (fig. 49). En este tejido vénse vasos recien formados, y alrededor de los mismos, hasta cierta distancia numerosas células migratorias, así como enmedio de los mismos la membrana de Descemet fuertemente plegada y en parte arrollada (fig. 49 *D*) ; las

células endotélicas que los cubren son en parte atrofiadas y destruidas, en parte multiplicadas en algunos puntos. El epitelio superficial (fig. 49 *E*) en algunos puntos ha penetrado en la profundidad proliferando en forma de tapon ó bien en el punto estafilomatoso se perciben vacuolas, tanto entre las células epitélicas como en sus núcleos (fig. 49 *E*).

Así como en un punto determinado puede formarse un estafiloma parcial por la procidencia del íris, asimismo resulta un estafiloma total cuando se trata de una destruccion completa ó casi completa con eliminacion necrótica de la córnea. En lugar de ésta aparece el íris con prominencia uniforme y retraido un poco tan sólo correspondientemente á la abertura pupilar; las demas alteraciones son las mismas que en el estafiloma parcial. Sin embargo, puede haber curacion sin que se forme un estafiloma total.

El tejido del íris ofrece al principio el aspecto de un tejido de granulacion proliferante impregnado de pigmento; gradualmente se establece la atrofia, presentándose un tejido cicatricial blanco y aplanado que ofrece una circunferencia menor que la de la córnea normal. Esto sucede casi siempre cuando el cristalino ha salido por la abertura de perforacion de la úlcera. Si le ha seguido parte del cuerpo vítreo, se aplasta toda la cápsula ocular y se verifica tanto más pronto la atrofia del ojo que era de temer.

En un número menor de casos se desarrollan finalmente fenómenos inflamatorios tumultuosos; la infeccion séptica se propaga al interior del ojo y resulta una inflamacion flegmonosa séptica, una panoftalmía cuyo resultado final es tambien la atrofia.

§ 203. El pronóstico del curso de una úlcera depende de factores muy diversos, en primer término de la edad del individuo, siendo tanto más desfavorable cuanto más ésta se acerque de uno ú otro extremo, es decir, en los infantes y los ancianos. Luego hay que tener en cuenta las condiciones de la nutricion general, y el factor que determina y sostiene la úlcera y que no puede eliminarse de una vez, como, por ejemplo, en la difteria y el catarro virulento. Cuanto más pronto se muestre la vascularizacion, tanto más favorable resulta el pronóstico. Este es reservado cuando hay mucha complicacion por parte del íris, y cuando existe, como en la úlcera serpiginosa, un exudado purulento que llene la mitad de la cámara anterior ó más.

El tratamiento ha de atender en primer término á las causas que han dado el impulso á la formacion de una úlcera. En la conjunti-

vitis catarral hay que emplear los cáusticos ó los astringentes, en las afecciones lagrimales debe practicarse el cateterismo y el lavado, los cuerpos extraños y todo lo que determine una pérdida de epitelio debe quitarse, en la parálisis del trigémino, así como en la úlcera marántica, es indispensable la exacta cerrazon de la hendidura palpebral (véase § 149), tanto más, cuanto que en casos leves ésta sola bastaba. Aun en el concepto profiláctico conviene atender á esta indicacion, ya que el experimento en animales ha demostrado que la produccion de una queratitis neuroparalítica puede prevenirse enteramente por la oclusion de la hendidura palpebral.

En el tratamiento de la úlcera misma debe procederse segun los principios antisépticos, modificándolos de muchas maneras, segun la variedad de las causas que pueden determinar una úlcera. En las afecciones de la conjuntiva, acompañadas de secrecion abundante, hay que dar salida á ésta limpiándose el saco conjuntival con líquidos desinfectantes. La úlcera misma debe limpiarse á parte con un pincelito de pelo algo rígido ó con un poco de algodon cogido con las pinzas despues de mojarlo en una disolucion de resorcina, hidroquinon ó sublimado, este último en la proporcion de 0,2 á 1 por 1000. Este proceder tiene por objeto eliminar y destruir los agentes de infeccion, ó al menos contener su desarrollo.

Cuando la secrecion es poco abundante, se aplica un vendaje antiséptico despues del lavado, cambiándolo á las doce ó veinticuatro horas, segun la cantidad de la secrecion. Sobre el ojo colócase en primer término un trapito antiséptico de forma adecuada, luego una capa gruesa de algodon antiséptico bien almohadillado por todos los lados, sujetándose ambas cosas con una venda de franela, de modo que la compresion resulte repartida uniformemente. La venda ha de tener de 2 á 2,5 m de largo y de 4 á 5 cm de ancho; sobre el ojo mismo pasan tres ó cuatro vueltas oblicuas aplicadas á la mejilla del mismo lado y al parietal del otro lado por abajo y por encima de la oreja. Se empieza con una vuelta circular alrededor de la frente ó con una vuelta oblicua por debajo de la oreja, terminando en ambos casos con una vuelta circular. Las vueltas se cubren poco más ó menos en la region del entrecejo.

En las úlceras á consecuencia de inflamacion eczematosa y herpética tambien debe lavarse el saco conjuntival con líquidos desinfectantes, y aplicarse un vendaje antiséptico. Cuanto más causas locales de nueva infeccion de la úlcera quedan excluidas, tanto más

tiempo (cuarenta y ocho horas) debe llevarse el vendaje sin cambiarlo. El peligro de aumentar la fotofobia en las inflamaciones eczematosas por la permanencia del vendaje, es de poca importancia enfrente de la necesidad de atajar el progreso de la úlcera.

En la úlcera serpiginosa, y en general en todas las úlceras que presentan la tendencia de extenderse rápidamente en la superficie, debe emplearse un tratamiento local enérgico. Para este fin hay que llenar dos indicaciones principales, á saber : la desinfeccion esmeradísima de la úlcera, especialmente el fondo de la misma, y la extirpacion de los tejidos necróticos ; lo primero se hace por medio de un pincel rígido empapado en una disolucion algo concentrada de sublimado, y la segunda por medio de la ablacion ó aun ablacion de los bordes de la úlcera. La ablacion se efectúa mediante la cucharilla cortante, debiendo procederse con mucha exactitud y energía cuando los bordes están muy socavados. La ablacion se hace mejor con una pequeña tijera ó un cuchillo lineal, aplicándolos de plano á la superficie de la cornea. Segun el estado de la úlcera, puede ser necesario rascar el fondo de la misma. Despues de estas pequeñas intervenciones operatorias, hay que aplicar un vendaje antiséptico, dejándolo puesto por lo menos veinticuatro horas. Por regla general no hay necesidad de repetir el procedimiento. Recientemente se ha empleado muchas veces el hierro candente ó el galvano-cauterio en una forma adecuada, pero tiene el inconveniente de no poderse apreciar bien la profundidad de su accion y de no prevenirse una nueva aglomeracion de elementos parasitarios en la escara ó la continuacion de la proliferacion de los que hayan quedado. Cuando al mismo tiempo está afectado el íris y hay acumulacion de pus en la cámara anterior, está indicado el uso de las instilaciones de atropina en el saco conjuntival, bastando de cuatro á seis gotas de una disolucion al $^1/_2$ por 100 cada dia. Con todo, la atropina debe usarse con prudencia, especialmente en los enfermos viejos, y suspenderse así que se note un aumento de la presion intraocular, que debe vigilarse constantemente.

En los estadios posteriores de las úlceras es muy recomendable el uso de las compresas húmedas, sobre todo cuando se note un principio de vascularizacion desde el borde. Cuando la coloracion purulenta ha desaparecido, la cubierta epitélica está formada, y por lo tanto, la úlcera se encamina hácia la curacion : debe practicarse diariamente la untura con la pomada de precipitado amarillo. En muchos casos el exudado purulento de la cámara anterior

desaparece á medida que retrocede la afeccion de la córnea. Esto sucede, por regla general, en las úlceras eczematosas y herpéticas, pero en las serpiginosas tan sólo cuando hay poco acúmulo de pus. En la perforacion espontánea el pus se evacua por la abertura ; la evacuacion artificial de la cámara anterior debe practicarse solamente cuando la úlcera serpiginosa se encamina á la curacion, y sin embargo, no se nota diminucion del pus acumulado. Para esto se hace una incision de 2 mm mediante un cuchillo lineal en el punto de transicion de la esclerótica en la córnea, procurando que el pus, á veces bastante espeso, pueda salir á beneficio de una ligera presion sobre el borde posterior de la incision con una sonda abotonada ó una pequeña espátula.

§ 204. Cuando la úlcera ha penetrado en la profundidad hasta el punto de amenazar la *perforacion del fondo*, hay que practicar ante todo con gran precaucion la abertura de los párpados, evitándose toda presion para no provocar la perforacion. El mejor modo de despegar los párpados es la aplicacion cuidadosa del blefarostato de Desmarres (véase § 120). Cuando es imposible prevenir la perforacion, debe procurarse que su extension y consecuencias sean tan pequeñas como pueda conseguirse. Ante todo, hay que aplicar un vendaje antiséptico de duracion, y cuando se cambia, se practicará la limpieza del ojo, evitando toda compresion y limitándose á la region de la hendidura palpebral. Segun que el punto de la perforacion inminente sea el centro ó el borde, estará indicado el uso de la atropina ó fisostigmina, porque estos alcaloides determinan la extension superficial del íris en sentido opuesto ; cuando amenaza una perforacion central, debe aplicarse la disolucion de atropina para apartar el borde pupilar en lo posible del alcance de la perforacion, en virtud de la retraccion del íris, mientras que la disolucion de fisostigmina ($\frac{1}{2}$ por 100) se empleará cuando se tema una perforacion periférica, pues entonces la pupila se angosta, el íris se distiende superficialmente y la perforacion afectará solamente una parte pequeña de esta membrana. Ademas, consíguese por efecto de la fisostigmina una reduccion de la presion intraocular, de modo que el íris entra en la abertura de perforacion bajo una presion menor y tension más fuerte.

Cuando se ha verificado la perforacion ó áun la procidencia del íris, se continúa el mismo tratamiento, procurándose ademas prevenir una adherencia extensa del íris al fondo de la úlcera y evitar el desarrollo de un estafiloma.

La ablacion de la parte prolapsada que antes se practicaba debe desaconsejarse en absoluto en los casos recientes, siendo al contrario conveniente esperar la cicatrizacion y seguir metódicamente el tratamiento por medio de la fisostigmina. Si á pesar de esto la procidencia no retrocediera, sino, al contrario, se convirtiera en quiste prominente sobre la superficie, debería evacuarse el contenido por una puncion, que acaso se repetiría. La puncion se hace mejor en forma de una pequeña incision con un cuchillo lineal en el plano de la base; las paredes colapsan, se tocan y pueden adherirse una á otra. Si esto no se logra llenándose el quiste de nuevo, está indicada la excision parcial, que se hace en forma de una faja ancha central, sajándose el quiste con el cuchillo lineal y cortándose los bordes de la incision, cogidos anchamente con una pinza de dientes finos, por medio de la tijera. El tratamiento consecutivo consiste otra vez en un vendaje oclusivo y la instilacion de fisostigmina, sustituyéndose el vendaje con las unturas de pomada de precipitado amarillo tan pronto como la cicatrizacion y vascularizacion hayan progresado bastante. Cuando hay completa destruccion de la córnea, se procurará prevenir el estafiloma total; para esto, ademas del vendaje oclusivo y de los toques de lápiz de nitrato de plata, cuando hay fuerte proliferacion del íris, lo más conveniente en los casos en que el cristalino no ha salido ya, es sacarlo por medio de la incision de la cápsula en la region pupilar con un cuchillo lineal.

El *queratocele* debe tratarse en primer lugar con el vendaje oclusivo y las instilaciones de fisostigmina, y si esto no basta, se procederá operatoriamente mediante la puncion.

Cuando existe una *fístula corneal*, debe destruirse al menos en parte el revestimiento epitélico del conducto, recomendándose para este objeto la aplicacion profunda de una cucharilla cortante, seguida de la instilacion de fisostigmina y de la aplicacion del vendaje antiséptico. Tambien se ha recomendado la cauterizacion del conducto mediante un lápiz de punta fina ó del hierro candente.

§ 205. Así como á consecuencia de la queratitis eczematosa (véase § 191) puede desarrollarse una proliferacion inflamatoria del epitelio con participacion de las capas anteriores de la córnea, el *pannus*, asimismo se presenta éste cuando por un estímulo mecánico, acompañado de pérdidas de epitelio, éste se reproduce más allá de los límites normales. Por regla general, las causas consisten en asperezas de las superficies conjuntivales que se deslizan sobre

la córnea. Estas desigualdades pueden depender de las diversas alteraciones que hemos mencionado al hablar de las afecciones de la conjuntiva, como, por ejemplo, los diferentes lipomas, las proliferaciones papilares. Al igual de los cuerpos extraños en la superficie interna del párpado superior, obran tambien las calcificaciones del contenido de las glándulas de Meibom y las pestañas invertidas en el entropion y la triquiasis. El estímulo mecánico parte más frecuentemente del párpado superior, enseñando la observacion clínica que en semejantes casos, tanto las pérdidas de epitelio, como el pannus, se encuentran sobre todo desarrolladas en la mitad superior de la córnea.

Tambien debemos tener presente que la alteracion química de la secrecion puede causar pérdidas de epitelio y aun pannus, si la irritacion dura mucho tiempo.

En el *tracoma* cooperan en la produccion del pannus varios factores que generalmente obran al mismo tiempo, como tumefacciones y neoplasias de papilas conjuntivales, el entropion cicatricial, la triquiasis; tambien parece que con frecuencia la afeccion proliferante del epitelio conjuntival se propaga sobre la córnea. En esta preséntanse tambien proliferaciones del epitelio en forma de fuertes elevaciones y depresiones, hasta el punto de simularse el cuadro de una neoplasia de glándulas foliculares de la córnea. La circunstancia de poderse acumular en semejantes depresiones material infectivo ó séptico, explica de una manera muy obvia la produccion de úlceras necróticas en una córnea pannosa.

En el concepto anatómico hay que hacer constar ademas, que las capas superficiales de la córnea ofrecen vasos recien formados (fig. 46), y á veces hemorragias, así como entre el epitelio y la membrana basal anterior un gran número de células redondas, y más tarde se encuentra tambien una delgada capa de tejido conjuntivo nuevo. En estos últimos casos se reconoce esto tambien porque el tejido de la córnea ofrece una coloracion blanquecina homogénea más espesa.

En cuanto al tratamiento general del pannus, depende del conocimiento exacto del factor fundamental, de modo que en un caso dado puede tratarse de combatir la afeccion inflamatoria de la conjuntiva ó de la extraccion de cuerpos extraños ó de remediar el entropion y la triquiasis. Aun cuando no es posible que la córnea afectada de pannus recupere su completa transparencia, se observa, sin embargo, á menudo, una aclaracion sorprendente cuando la

afeccion primitiva no ha durado demasiado tiempo y se ha curado con rapidez. Cuando queda eliminada definitivamente la causa primitiva, se emplea con ventaja la pomada de precipitado amarillo en combinacion con el masaje (véase § 191). Tambien se recomienda practicar la llamada *peridectomía*, quitándose una tira de conjuntiva de 2 mm de ancho, paralela al borde de la córnea, escarificándose enérgicamente la capa vascular subconjuntival y episcleral y abandonando la herida á la cicatrizacion. Si este tratamiento operatorio realmente ofrece alguna ventaja, es tan sólo en aquellos casos en que la afeccion de la córnea se presenta propagada desde la conjuntiva.

Las úlceras que á veces se desarrollan sobre la base de una afeccion pannosa, dan frecuentemente lugar á una irítis en forma de adherencias del borde pupilar á la cara anterior de la cápsula del cristalino. Por la instilacion de atropina podemos convencernos de si existe ó no tal adherencia, y si existiera, continuaríamos el tratamiento médico por medio de las instilaciones.

§ 206. El segundo grupo principal de afecciones de la córnea se distingue por las opacidades que se presentan casi exclusivamente en la sustancia corneal, afectando rara vez ó solo pasajeramente el epitelio, en el cual, sobre todo, no causan ni pérdida de sustancia ni proliferacion.

Semejante forma de afeccion es en primer término el resultado de inflamaciones, como tipo de las cuales puede considerarse la *queratitis* llamada *intersticial, difusa, parenquimatosa, profunda* ó *sifilítica*, que empieza de una manera aguda ó subaguda, principalmente por una inyeccion pericorneal intensa, miéntras que los fenómenos irritativos son muchas veces poco pronunciados. En un punto del borde preséntase una mancha difusa, de color gris claro, extendiéndose desde la periferia hasta el centro, en figura triangular, con la base hácia la periferia, y que puede quedar limitada á un cuadrante, pero en la gran mayoría de los casos suele propagarse uniformemente desde todo el borde hácia el centro. El epitelio se presenta, sobre todo en los casos recientes, como empañado, pudiéndose comparar el aspecto de la córnea con el de un cristal mate. Muy rara vez obsérvanse vesículas. Dentro de la turbiedad difusa preséntase ordinariamente en diferentes radios unas nubes, ya redondeadas, ya en forma de tiras, éstas más al principio y aquéllas en el curso ulterior, en el período en que ya se ha efectuado una aclaracion parcial. El color de las nubes es generalmente gris en

los casos graves, más bien gris amarillento, y á veces amarillento puro, limitándose este color casi exclusivamente al centro ; en los estadios posteriores las manchas toman un aspecto de gris blanco.

Junto con las manchas desarróllanse vasos nuevos, más ó menos numerosos, que se distinguen de los del pannus por su calibre más estrecho y se caracterizan por su disposicion paralela regular, estando á veces tan apretados, que la córnea adquiere el aspecto de una membrana rojo-gris (queratitis vascular profunda). En otros casos encuéntranse en las capas profundas solamente unos pocos vasos pequeños ó no se descubren ningunos á la simple inspeccion macroscópica. Rarísima vez obsérvanse en puntos inferiores de la córnea unas coloraciones sanguíneas más difusas, que han de considerarse como hemorragias de los vasos nuevos. En los casos graves está disminuida ó abolida la sensibilidad general de la córnea.

El curso de la afeccion es típico. De la misma manera que la mancha se ha desarrollado progresando de la periferia al centro, asimismo se va aclarando desde el borde hácia el medio, apareciendo en cierto período sólo el centro fuertemente enturbiado, produciendo la impresion como si toda la mancha se hubiese concentrado en el centro. Gradualmente desaparece tambien ésta así como la inyeccion periquerática, los vasos se involucionan y en el caso más favorable la afeccion pasa en seis ú ocho semanas sin dejar mancha alguna. Si persiste una mancha se la encuentra casi siempre en medio de la córnea, frecuentemente en forma de nubes muy tenues, perceptibles tan sólo á la luz lateral.

La afeccion ataca casi siempre á ambos ojos, si bien en diferentes épocas, muchas veces con un intervalo de semanas ó meses. A veces preséntase tambien una recrudescencia inflamatoria ó bien una recidiva ó ataque nuevo despues que la primera afeccion había pasado bastante tiempo hacía.

La complicacion más frecuente es la irítis con ligero enturbiamiento del humor acuoso, empañamiento de la membrana de Descemet y adherencias del borde pupilar á la cara anterior de la cápsula del cristalino ; pero no solamente el íris está complicado, sino tambien el segmento anterior ecuatorial de la coroides, muy rara vez los demas segmentos de la misma en forma de afecciones circunscritas, las cuales, ya aisladas, ya en cierto número, producen el cuadro oftalmoscópico de la llamada coroiditis diseminada. El íris y la coroides pueden estar afectados simultáneamente ó bien su afeccion se presenta aislada. Cuanto más se halla involucrado el

íris tanto más grave se presenta toda la afeccion, lo mismo con respecto al tiempo que durará que en cuanto á las consecuencias permanentes, determinadas principalmente por la irítis ademas de la opacidad de la córnea.

§ 207. La queratitis que acabamos de describir debe considerarse como síntoma de una enfermedad general, que en la mayoría de los casos es dable averiguar. Más frecuentemente aparece como factor causal la *sífilis hereditaria*, que se manifiesta aún por otros síntomas, como, por ejemplo, afecciones de huesos, úlceras y cicatrices faríngeas, cicatrices en las comisuras de los labios y sobre todo los llamados dientes de *Hutchinson* (véase fig. 50). Los dientes incisivos y casi exclusivamente los medianos superiores, permanecen atrofiados ó bien presentan unos bordes laterales fuertemente

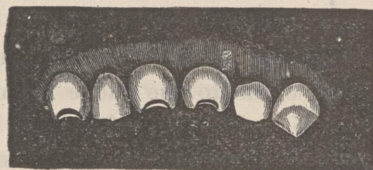


FIGURA 50.

convergentes en vez de casi paralelos, y un desarrollo deficiente del medio del borde libre que á menudo está finamente dentellado. La parte media se desgasta pronto y el diente ofrece entonces un escote semilunar á veces bastante profundo. Cuando el diente está completamente desarrollado, presenta la forma de cuña con una cicatriz redondeada en el borde libre, permaneciendo generalmente más corto que los incisivos laterales. Muchas veces, son tambien muy anchos los espacios intermedios entre los dientes. Pero todos estos fenómenos pueden faltar, de modo que la presencia de la afeccion corneal, cuando no hay otras causas morbíficas, me parece suficiente para asegurar el diagnóstico de la sífilis congénita como agente causal. A veces, el diagnóstico resulta confirmado por el dato de que la madre ha tenido varios abortos sin causa especial.

Importantes para la apreciacion exacta de la causa, son tambien aquellos casos que ofrecen en un ojo los signos de una iridocoroiditis pasada en el claustro materno, mientras que la queratitis no se presenta hasta en una época posterior. Asimismo los hijos de la misma familia pueden ser atacados unos más pronto y otros más tarde. De todos modos, la afeccion corneal debe considerarse

como uno de los signos más tardíos de la sífilis congénita, pudiendo presentarse aún en los años de pubertad, aunque más frecuentemente aparece entre el segundo y décimo año de la vida, afectando casi dos veces más hembras que varones, sobre todo en la época de la segunda denticion.

Pero tambien la *sífilis adquirida* debe tenerse en cuenta, si bien la afeccion corneal pertenece á los fenómenos tardíos de la misma, habiéndome llamado la atencion que frecuentemente viene á agregarse á la psoriasis sifilítica cuando ésta ya tiene alguna fecha y á la periostitis gomosa en varias partes del cuerpo.

Las pocas investigaciones anatómicas que se han hecho de la queratitis por causa sifilítica, han demostrado una considerable produccion de vasos en las capas superficiales y profundas de la córnea, así como la presencia de una cantidad extraordinaria de corpúsculos sanguíneos blancos en los vasos y los fenómenos de una perivasculitis, tanto de los vasos alrededor de la córnea, como de los recien formados, de modo que puede presumirse la existencia de una periangitis de los vasos del íris y de la coroides. Ademas, las células fijas presentan una tumefaccion mayor y figuras de division del núcleo, las células migratorias se han multiplicado y los filetes de materia aglutinante entre los epitelios se ven ensanchados.

En los jóvenes, la córnea de un ojo ó de ambos enferma tambien en la forma vasomotora del reumatismo articular, la reumartritis, á veces simultáneamente, otras veces alternando ó con grandes intervalos. En algunos casos, se ha observado una afeccion de la córnea en el eritema exudativo, en la caquexia malárica y la diabetes; en estos últimos casos, la causa próxima será probablemente la alteracion de la sangre y de los cambios de la nutricion.

El pronóstico es favorable por punto general, pero tanto más reservado, cuanto más predominen los fenómenos iríticos y cuanto más involucrado esté el organismo entero.

El tratamiento debe tener en cuenta la causa general. Para los fines de un tratamiento antisifilítico, es más apropiado el uso interno del ioduro potásico ó del iodoformo, siendo decisiva en la eleccion la individualidad del caso dado. Cuando la nutricion está deteriorada, debe instituirse un tratamiento tónico. Localmente, ademas de combatir los fenómenos irritativos, está indicada en los niños, de la misma manera que en la inflamacion eczematosa, la instilacion de atropina, tanto para fines diagnósticos como terapéuticos.

Cuando hay irítis, es necesaria la instilacion metódica. Tambien en los casos en que por de pronto no se observa ninguna complicacion por parte del íris, debe procurarse que la pupila continúe dilatada, puesto que el íris puede enfermar en el curso de la afeccion corneal. Localmente, puede recomendarse la aplicacion metódica de compresas húmedas, durante dos ó tres horas dos ó tres veces al dia. Cuando ha empezado la aclaracion de la periferia y la inyeccion periquerática va retrocediendo considerablemente, puede ensayarse el masaje, pero si á consecuencia del ensayo se desarrollan fenómenos irritativos intensos, debe aplazarse la aplicacion de este procedimiento que podrá emprenderse con toda regularidad practicándolo dos ó tres veces por semana á partir de la cuarta ó quinta. Al mismo tiempo, hay que continuar las compresas húmedas. En períodos todavía más tardíos, debe combinarse con el masaje la untura con la pomada de precipitado amarillo más débil (0,05 por 10,0), continuando estas unturas mientras se observe algo de mancha en el centro ó hasta que se haya convencido de que ésta ya no retrocederá más.

§ 208. Las inflamaciones de la córnea, de carácter agudo ó crónico de que hemos de tratar aún, van enlazadas con los fenómenos pronunciados de una afeccion inflamatoria de la esclerótica, íris y cuerpo ciliar, hasta tal punto, que sería más correcto hablar de una inflamacion de todo el segmento anterior del globo ocular. En muchos casos, será difícil averiguar en qué parte de dicho segmento la inflamacion ha principiado ó si se trata de una inflamacion secundaria de la córnea y de la esclerótica. Las investigaciones anatómicas, así como los síntomas clínicos, hacen muy verosímil la hipótesis de que la queratitis representa solamente la propagacion de una afeccion original de la zona vecina de la esclerótica. Esto se manifiesta más claramente por el cuadro clínico de la inflamacion que se designa con el nombre de *escleroqueratitis*.

En el punto correspondiente á un foco inflamatorio de la esclerótica entre la region ecuatorial del ojo y el borde de la córnea, y acompañándose de fenómenos inflamatorios más ó menos pronunciados, v. g., la inyeccion pericorneal, se presenta una mancha de figura de lengua y de color gris blanco ó blanco intenso, que desde el borde de la córnea progresa hácia el centro y aún lo traspasa causando la impresion como si desde el punto inflamado de la esclerótica la materia productora de la mancha fuera impelida en la córnea con cierta presion, de la misma manera que en un ojo extir-

pado, se puede producir inmediatamente una mancha lingüiforme de la córnea si un líquido muy ténue es inyectado entre las capas de la córnea mediante una cánula puntiaguda. La mancha corresponde entonces exactamente al punto de inyeccion que puede estar distante del borde de la córnea hasta 1 cm. Semejantes manchas pueden existir en unos pocos ó en muchos puntos, segun la extension de la afeccion de la esclerótica, y si los focos son numerosos, se observa tambien una confluencia de las manchas corneales; casi nunca se observa la formacion de vasos nuevos, pérdida de sustancia del epitelio ni úlcera.

El curso es variable dependiendo esencialmente de la inflamacion original de la esclerótica, de la que trataremos en el capítulo correspondiente. Las manchas de la córnea pueden involucionarse, aunque no del todo, apareciendo más claras; en algunos casos, queda una mancha opaca de un blanco intenso de aspecto parecido á la esclerótica. Entonces tenemos la forma de la llamada queratitis esclerosante, que se acompaña de determinadas alteraciones tróficas de la córnea, pues, anatómicamente se han observado, ademas de presentarse la córnea y parte contigua de la esclerótica infiltradas de células redondas, grandes esferas de brillo grasoso implantadas generalmente en los espacios alveolares, así como una sustancia de color pardo amarillo sucio. Los haces fibrilares se hallaban en vías de destruccion turbia, molecular, fina, y las células corneales fijas se encontraban en todos los estadios de la multiplicacion nuclear. El epitelio era inalterado, en cambio presentábase adherida á la membrana basal anterior, una cutícula cuya conexion con el tejido conjuntivo de la conjuntiva podía seguirse directamente y que contenía núcleos fibrilares fusiformes.

§ 209. En adicion á esto, hemos de mencionar que en los tumores de granulacion leprosos y tuberculosos ó úlceras de la esclerótica, la córnea presenta tambien en los puntos correspondientes al principio unas manchas ovales, extensas, de tinte gris, y más tarde manchas más espesas, blanquecinas, difusas, con vascularizacion.

La opacidad corneal, mencionada en el párrafo 165, como acompañando á la conjuntivitis diftérica, puede encontrar una explicacion satisfactoria solamente por una afeccion de la esclerótica, es decir, una propagacion de las alteraciones de los vasos conjuntivales por trombos hialinos á los de la esclerótica. La afeccion posterior del epitelio corneal en los puntos manchados, dependerá de las

mismas causas que generalmente provocan la afeccion del epitelio corneal en la difteria de la conjuntiva.

Para aclarar la opacidad de la córnea, á consecuencia de la difteria, es muy recomendable la aplicacion de compresas húmedas.

§ 210. Los mencionados tumores de granulacion pueden provocar manchas de la córnea tambien, cuando tienen su asiento en el ligamento pectinado, el íris y el cuerpo ciliar.

Tambien en el curso de graves inflamaciones del íris y del cuerpo ciliar, la *iridociclitis*, obsérvanse manchas grises en forma de estrías ó rayas, á veces muy numerosas, de curso radial desde la periferia al centro, más anchas en la vecindad del borde corneal de un modo análogo, como en la *queratitis difusa.* Poco á poco se manifiesta una saturacion mayor de la mancha, tomando ésta un tinte blanquecino que se propaga sobre el resto de la córnea. A veces se percibe tambien una vascularizacion profunda, apareciendo la superficie corneal ligeramente enturbiada y punteada. La vía porque se propaga la inflamacion sobre la córnea, debe buscarse en la esclerótica. En los contornos de los puntos de paso de las arterias y venas ciliares anteriores, se nota cierto acúmulo de células redondas en la esclerótica, así como un número mayor ó menor de pequeñas hemorragias, ó bien las células redondas y los corpúsculos rojos se hallan repartidos de una manera más difusa en las capas de la esclerótica. La propagacion ulterior de los mismos en el tejido corneal explica la opacidad, así como la aparicion de manchas sanguinolentas descritas á veces como fenómeno especial de la córnea. En ciertas circunstancias este último fenómeno puede observarse en la parte del borde corneal, todavía transparente, añadiéndose la opacidad más tarde. Esta opacidad no exige ningun tratamiento especial, sino que se debe considerar como un signo importante para la apreciacion de la gravedad del mal é interpretarse en sentido desfavorable, tanto más, cuanto que la mancha corneal suele presentarse solamente en los estadios posteriores, inaccesibles á la mejoría de la afeccion original.

Tambien en la inflamacion séptica del ojo, la *panoftalmía*, debida á diferentes causas, como embolias sépticas de los vasos de la úvea ó por la penetracion de cuerpos sépticos en el ojo, la córnea se presenta al principio atravesada de numerosas estrías amarillentas, que poco á poco se confunden en una opacidad uniforme gris amarillenta ó amarillenta pura *(queratitis supurativa).* Anatómicamente descúbrense en estos estadios en todo el espesor de la cór-

nea unas figuras largas en forma de lanza (fig. 51, *F*), así como numerosas hileras de corpúsculos de pus, sobre todo al principio, en las capas medias y superiores. Estas figuras lanceoladas obsérvanse, no solamente en los espacios alveolares, sino tambien en los haces fibrilares, constando de granulaciones de protoplasma y de aglomeraciones de bacterias. El epitelio (fig. 51, *E*) y el endotelio (fig. 51, *D*) se presentan sin alteracion, mientras que la membrana basal anterior (fig. 51, *B*) se ve ligeramente entumecida y dilatada.

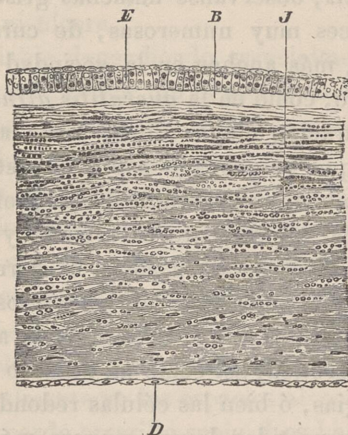


FIGURA 51.

El resultado final es la necrosis, ó bien, cuando los fenómenos toman un curso menos precipitado, la turbiedad gris amarillenta se convierte gradualmente en opacidad blanquecina propagada sobre toda la córnea, con fuerte aplanamiento de la forma de la córnea y reduccion de su área. Esta alteracion de la córnea se encuentra muy frecuentemente en aquellos casos en que se produce poco á poco la atrofia del globo ocular.

§ 211. Mientras que el enturbiamiento de la córnea en las afecciones mencionadas hasta ahora de la esclerótica, del íris y del cuerpo ciliar dependian de alteraciones inflamatorias, se nos presenta en la forma de la queratitis en faja ó zona una opacidad que descansa en alteraciones tróficas, y debe considerarse como manifestacion de una distrofia de todo el ojo. Mientras el resto de la córnea queda intacto, desarróllase lentamente, lo mismo desde el lado nasal que del temporal, una opacidad en forma de dos rectángulos cerrados, primero hácia el centro de la córnea, pero tocándose luego gradualmente y constituyendo una zona ó faja opaca.

Rara vez la opacidad empieza en el centro, extendiéndose luego hácia la periferia. El cuadro de la opacidad se distingue por su aspecto mate especial, su superficie epitélica lisa, á veces muy finamente punteada y el color gris blanco sucio ó bien parduzco amarillento. En el interior de esta opacidad existen frecuentemente, algo hácia adelante, unos puntos ó manchas opacas de un blanco intenso, ó bien el aspecto es de granulacion fina, ó se ve un dibujo de rayas blanquecinas finas enlazadas unas con otras, pareciéndose á las pequeñas rajaduras que se ven en las capas de barniz seco. Los contornos son generalmente indefinidos.

En cuanto á la anatomía patológica parece que en las capas superiores de la sustancia fundamental de la córnea se verifican transformaciones coloideas, mientras que en las capas medias se presentan unas cintas largas serpenteadas de una manera especial, que constan de una materia de aspecto grasoso muy refringente y finamente granulosa. En otros casos se ha observado la formacion de una cutícula muy delgada, adherida á la membrana basal anterior y conteniendo unas granulaciones finas muy refringentes que constaban de fosfato y carbonato de cal y de fosfato de magnesia.

En la inmensa mayoría de los casos la formacion de manchas se observa en ojos que ofrecen los fenómenos de una atrofia incipiente ó de un aumento de la presion intraocular crónica, á consecuencia de graves alteraciones de la region uveal ; en casos raros, se nota la opacidad antes de presentarse el aumento de presion intraocular.

Siendo el sitio de la mancha la zona corneal correspondiente á la abertura de los párpados, debe suponerse que la evaporacion más intensa de este punto en comparacion con las partes de la córnea cubiertas por los párpados, constituye un factor predisponente.

La índole de la afeccion excluye todo tratamiento con excepcion de aquellos casos en que es aún posible disminuir la presion intraocular por las medidas adecuadas. Acerca del éxito de la ablacion ó raspadura de los puntos afectados, no tengo ninguna experiencia.

§ 212. Tambien cuando la nutricion de todo el ojo se altera por un aumento agudo de la presion intraocular, la córnea experimenta una merma de su transparencia, sea en algunos puntos, sea en toda su extension. Experimentalmente podemos convencernos del efecto de un aumento de presion sobre la transparencia de la córnea cuando apretamos con los dedos el ojo recien sacado de un

animal. La córnea presenta un enturbiamiento difuso, y asimismo resulta una turbiedad circunscrita en el punto que se apriete con el boton de una sonda. Los haces fibrilares de la córnea en virtud de su diferente direccion, se estiran de una manera desigual, y los más tensos adquieren doble refraccion. La sucesion consiguiente de muchos medios de refraccion diferente produce otras tantas reflexiones de luz en el interior de la córnea, y por esto la pérdida de la transparencia.

Cuando el aumento de presion dura algun tiempo, se desarrolla una alteracion de la nutricion normal, que se designa con el nombre de *edema*. La superficie de la córnea presenta un aspecto mate hasta algo punteado ó á manera de chagrin, y la sustancia corneal ofrece un enturbiamiento difuso sembrado de numerosas manchas aisladas en forma de rayas, ó bien no hay más que éstas. En la investigacion anatómica vénse los espacios alveolares dilatados, sobre todo en las capas anteriores, á consecuencia de lo cual las laminillas corneales presentan una ondulacion marcada. La membrana basal anterior es atravesada de numerosas líneas oscuras finísimas en direccion de atrás hácia adelante que corresponden á los nervios y canalículos nerviosos dilatados por el líquido. Entre el epitelio, sobre todo sus capas profundas, se han acumulado unas gotitas, pudiendo extenderse semejante acumulacion y coagulacion de exudados de una manera uniforme, constituyendo una verdadera membrana basal. En el período posterior del aumento de presion encuéntranse una suma mayor de células y vasos de nueva formacion ; tambien desarróllase un tejido fibroso pobre de células, que se aplica á la membrana basal, resultando así cierta semejanza con el pannus, hasta bajo el punto de vista clínico.

Prescindiendo de los casos en que se trata de alteraciones ya declaradas, la opacidad de la córnea desaparece luego cuando disminuye la presion intraocular.

Cuando ésta queda muy reducida, obsérvanse tambien nubes estriadas profundas, que suelen considerarse como pliegues de la membrana de Descemet.

§ 213. Tambien en las alteraciones generales de la nutricion obsérvanse, si bien muy rara vez, manchas determinadas de la córnea, sobre todo de su capa epitélica, encontrándose especialmente en las partes centrales numerosas nubes finas blanquizcas puntiformes ó semilunares, mientras que el tejido propio queda completamente libre y transparente. Seguramente trátase de determinadas

exudaciones en los huecos intercelulares del epitelio. Yo he observado estas nubes en individuos de mediana edad y aspecto caquéctico, sin que me haya sido dable averiguar la causa de la caquexia.

En los individuos de alguna edad preséntanse en el centro de la córnea unas manchas circunscritas compuestas de estrías, sin ningun fenómeno inflamatorio; las estrías se cruzan á veces en ángulo recto ó se presentan enmarañadas. En algunos casos notábase en el lado respectivo una intensa degeneracion esclerótica de las arterias de la cara y de la carótida primitiva. En otros casos existía diabetes. El tratamiento más eficaz para aclarar las manchas parecía ser la aplicacion local de las compresas húmedas. Tambien en los recien nacidos se han observado manchas más ó menos espesas, grís blanquecinas, semejantes á las de la queratitis difusa, para cuya aparicion no he encontrado ninguna causa directa, pareciendo, pues, que deben atribuirse á debilidad general del desarrollo.

Una alteracion frecuente en la edad avanzada es el arco senil ó *gerontoxon*, que consiste en una mancha anular de 1 á 2 mm de ancho, completa ó incompletamente cerrada, de color blanquecino amarillento, paralela al borde de la córnea, del que se destaca fuertemente, manteniéndose á $^1/_2$ ó 1 mm de distancia; tambien hácia el centro se deslinda perfectamente. Por lo comun se presenta un poco más ancho en su segmento superior é inferior; muy rara vez obsérvase un segundo círculo incompleto, separado del primero completo por una zona transparente, resultando un gerontoxon doble.

La anatomía patológica ha encontrado una degeneracion grasosa de las células corneales, así como la presencia entre los haces fibrilares de glóbulos de grasa libres dispuestos en hileras.

Excepcionalmente obsérvase la mancha corneal descrita tambien en niños como congénita en cierto número de individuos de la misma familia, á veces despues de la formacion de linfomas conjuntivales en la inmediata proximidad del borde corneal despues de queratitis eczematosas de larga duracion, y despues de esclero-queratitis.

§ 214. Rara vez preséntanse *hipertrofias del epitelio* en forma de cuernos cutáneos que se distinguen por igual color y figura que los de la superficie cutánea de los párpados. La gran sensibilidad hace necesaria la ablacion de estas excrescencias.

Como tumores congénitos de la córnea aparecen los *dermoides* en forma de elevacion hemisférica grís ó blanquecina amarillenta, generalmente del tamaño de una lenteja, pero á veces de más volumen, hallándose implantado al mismo tiempo en la córnea y la esclerótica de tal manera, que el límite de las dos membranas pasa poco más ó menos por el centro de la base casi circular del tumor. Mas frecuentemente no hay más que uno en la parte de abajo y afuera, pero tambien se han visto dos en un solo ojo ó uno en cada ojo. La superficie se presenta lisa, sólo á veces la capa epitélica está ligeramente punteada, y frecuentemente se distinguen pelos finos ; la consistencia es unas veces más dura, otras más blanda, y la union con la córnea muy íntima.

Anatómicamente encuéntranse tiras de tejido conjuntivo de estructura espesa, á menudo distribuidas de una manera elegante, fibras elásticas, vasos escasos y nervios, folículos pilosos y glomérulos de glándulas sudoríparas. La ablacion exigida por consideraciones cosméticas debe hacerse por capas con cortes planos.

En un caso de fibroma lipomatodes se observó un tumor amarillento sucio prominente en continuidad con la córnea de un ojo, y cubriéndola en su mayor parte, mientras que en el otro ojo existían manchas amarillas. Despues de la ablacion del tumor se había presentado una recidiva.

De tumores *adquiridos* de la córnea no puede hablarse. Los que parten de la conjuntiva, como los epiteliomas, los melanosarcomas, ó bien los elementos del tumor, como v. g., las células pigmentarias, se extienden entre los haces fibrilares, produciendo de esta manera una destruccion gradual.

§ 215. Los *cuerpos extraños* se observan en gran número en la córnea, v. g., partículas de arena, vidrio, piedra, madera, carbon, hierro, acero, granos de pólvora, esquirlas de hueso ó cartílago, películas de semillas, partes de aristas de espigas, pajas, alas de insectos. Más frecuentemente encuéntranse los cuerpos extraños en individuos que por su ocupacion se hallan especialmente expuestos, como los picapedreros, los limadores de hierro ; pero tambien pueden penetrar en la córnea de una manera más casual. El asiento de los cuerpos extraños está principalmente en la zona corneal correspondiente á la abertura palpebral. Los fenómenos provocados en la córnea por la presencia de un cuerpo extraño son de carácter muy vehemente; intensos dolores, sobre todo en los movimientos del globo ocular, inyeccion periquerática considerable, la-

grimeo abundante y espasmo más ó menos pronunciado del músculo orbicular. En individuos muy sensibles el espasmo puede propagarse á todos los músculos del lado respectivo proveidos por el nervio facial; hasta pueden provocarse ataques epileptoides. Alguna, si bien rara vez, resulta necesaria la cloroformizacion para facilitar el examen y aún más el tratamiento.

Segun la índole del cuerpo extraño y su asiento superficial ó profundo, se desarrollan en diferente grado los fenómenos irritativos, que son muy intensos cuando los cuerpos extraños más ó menos puntiagudos se hallan enclavados superficialmente en el epitelio. Tambien es diferente la reaccion ulterior de la córnea contra la presencia de un cuerpo extraño. Los granos de pólvora, las partículas de arena y piedra pueden muchas veces permanecer en gran número en la córnea sin ningun daño. Los granos de pólvora producen una mancha por la simultánea accion térmica que acompaña tambien la penetracion de astillas de hierro y acero, sufriendo el punto quemado una impurificacion por la envoltura carbonosa de las partículas de hierro y acero. Por esto se encuentran generalmente alrededor de la pérdida de sustancia tres anillos concéntricos, el central de color pardo y los otros dos grises. La coloracion parda corresponde á la combinacion de la parte carbonosa del metal con el tejido quemado y enturbiado, y esta parte puede extirparse en total en forma de pequeño disco plano. Las cáscaras y películas, así como las alas de insectos, en virtud de su superficie áspera, pueden fijarse en el epitelio corneal, y cuando permanecen en el ojo suelen cambiar de sitio, entumeciéndose y enturbiándose el epitelio alrededor de los cuerpos extraños.

En semejantes casos, como en general cuando un cuerpo extraño queda algun tiempo enclavado, encuéntranse vasos recien formados que van desde el borde de la córnea hácia el cuerpo extraño, y al mismo tiempo tiene lugar una proliferacion del epitelio alrededor del cuerpo, hasta cubrirlo un poco en sus bordes, resultando una especie de enquistamiento.

§ 216. Ante todo hay que tener presente que el cuerpo extraño, en los más de los casos, entra en la córnea en estado *aséptico*, de modo que cuando durante la permanencia de un cuerpo extraño ó despues de su extraccion existe una inflamacion purulenta del punto vulnerado de la córnea, la llamada queratitis traumática, se trata de una *infeccion*.

En el mismo sentido debe conceptuarse la inflamacion purulenta

que se desarrolla cuando el cuerpo extraño no ha permanecido en la córnea, saltando despues de producir una pérdida superficial de epitelio.

Con respecto á la manera cómo se verifica la infeccion y la especie á que pertenece, hemos de remitirnos á lo expuesto extensamente en el capítulo de la úlcera corneal corrosiva, pues precisamente esta forma de úlcera se observa con frecuencia despues de pérdidas traumáticas de epitelio, y en general, el carácter de la queratitis traumática es el de una úlcera necrótica. Dada la importancia de la cosa, volvemos á insistir en los peligros que trae consigo la aplicacion de las compresas frias, y en un grado menor la de las instilaciones de atropina, á cuyo uso, segun parece, seduce la inyeccion periquerática. Su menor inconveniente es que son ineficaces é inútiles ; pero ofrecen la posibilidad de una infeccion.

En el concepto profiláctico debe aconsejarse encarecidamente á los individuos ocupados en talleres mecánicos, ópticos, etc., que lleven anteojos protectores, si bien es verdad que los actualmente empleados no responden á todas las necesidades, constando de anteojos de vidrio, mica ó tejido de alambre, adaptados en lo posible á la configuracion de los contornos del ojo.

El tratamiento consiste en la extraccion, tan pronto como sea posible, del cuerpo extraño, sirviendo mejor para este objeto un estrecho escoplo acanalado, de borde afilado, con el cual se consigue pronto el desprendimiento de los cuerpos extraños firmemente enclavados. La parte quemada del tejido corneal debe extirparse tambien. Por regla general, no hay necesidad de fijar el globo ocular, bastando que un ayudante mantenga separados los párpados. En aquellos casos en que un cuerpo extraño más ó menos grande se halla alojado en las capas profundas de la córnea, resaltando apenas una pequeña punta por encima de la superficie, es indispensable poner el cuerpo extraño al descubierto, para poderlo arrancar. Generalmente basta abrirse paso por un solo lado por medio de la ablacion de las capas corneales. Si se trata de astillas de hierro ó acero entradas profundamente, puede aprovecharse un electro-imán fuerte despues de ensancharse un poco la herida superficial. Los requisitos y pormenores de semejante electro-iman se explicarán más tarde.

La extraccion de los cuerpos extraños debe practicarse con las precauciones antisépticas, lavándose el saco conjuntival con los líquidos desinfectantes y limpiándose cuidadosamente los contornos

del ojo, sobre todo los párpados, antes de aplicarse el vendaje antiséptico, que luego queda puesto por uno ó dos dias. Especialmente debe atenderse y tratarse con los desinfectantes la afeccion del aparato lagrimal que acaso exista. El vendaje debe llevarse mientras el epitelio del punto vulnerado no se haya regenerado, lo que generalmente, sin embargo, en las lesiones superficiales, se ha verificado ya al cabo de doce horas á más tardar.

§ 217. Las *quemaduras de la córnea* se verifican de la misma manera que las de la conjuntiva (véase § 122). Lo más frecuentemente la lesion afecta ambas membranas á la vez. Las quemaduras superficiales de puntos aislados del epitelio se distinguen por un color blanco muy intenso y ligera elevacion del nivel, de modo que á primera vista puede parecer que se trata de un cuerpo extraño. En pocas horas el epitelio necrótico se desprende, y con la misma rapidez principia la regeneracion. En las quemaduras extensas y profundas la córnea presenta en los puntos afectados un color gris difuso, de aspecto análogo al del vidrio mate.

En las quemaduras con cal el epitelio quemado forma con la cal un detritus mezclado, penetrando la cal tambien en el tejido en forma de partículas diminutas.

De suma importancia es desde luego, decidir la intensidad de la quemadura, porque en las profundas la opacidad blanca se va haciendo más espesa en el curso ulterior de lo que era al principio. En todos los casos en que la sensibilidad de la córnea se encuentra mermada, persiste la mancha producida por la quemadura; pero si la córnea se presenta del todo insensible, es inevitable que la mancha resulte despues más espesa. El desarrollo de la opacidad espesa se acompaña á veces de vascularizacion, así como de alteraciones del epitelio en forma de vesículas y subsiguientes pérdidas de sustancia, manifestándose al mismo tiempo vehementes fenómenos de irritacion.

El tratamiento no difiere del usual en las quemaduras de la conjuntiva, siendo el mejor medio para aliviar las molestias subjetivas de la aparicion de vesículas el uso de las compresas húmedas.

§ 218. Los *traumatismos* de la córnea son de heridas por puncion, incision, golpe, balazo y contusion, siendo más importantes cuando afectan todo el espesor de la córnea, ó sea cuando son perforantes. En muchos casos la lesion de la córnea es menos importante en comparacion con la gravedad del traumatismo en otras partes del ojo.

Las heridas punzantes de la córnea son generalmente perforantes, producidas por agujas ú otros instrumentos análogos ; las partículas finas de hierro dejan una mancha gris en forma de punta ó de raya, perceptible tan sólo si se examina con atencion á la luz lateral, cuando el cuerpo penetrante seguía una direccion perpendicular, mientras que cuando la direccion era oblicua, la mancha se manifiesta, sobre todo en los casos recientes, más bien en forma de una estría opaca larga correspondiente al rumbo del cuerpo vulnerante. Cuando ha habido perforacion, la herida suele cerrarse con suma rapidez, volviendo á acumularse el humor acuoso. Cuando penetran cuerpos más voluminosos, como espinas, puas de tenedor, puntas de tijera ó cuchillo, la herida se presenta como desgarro irregular más ó menos anguloso, y su extension es mayor. El íris prolapsa dentro ó hasta delante de la herida, pudiendo verificarse al mismo tiempo una vulneracion de esta membrana, así como de las demas partes del ojo, sobre todo el cristalino.

Las heridas incisivas se hacen más frecuentemente con cuchillos ó tijeras, pero tambien una punta de látigo puede producir una herida incisa lisa, del mismo aspecto que si hubiese obrado un instrumento cortante.

Las heridas incisas atraviesan tambien frecuentemente todo el espesor de la córnea, produciendo procidencia del íris y lesion de otras partes.

Los bordes de las heridas incisas se presentan algo tumefactos, turbios, irregulares ó desgarrados, segun la forma del cuerpo vulnerante. En los contornos de los bordes la córnea se presenta ligeramente opaca y ofrece manchas sueltas en forma de estrías, cuyo ancho disminuye gradualmente cuanto más se aparte la estría del borde de la herida. Estas manchas deben considerarse como manifestacion de una extásis, solucion de continuidad, atascamiento de los vasos cortados cuando la herida está en el borde corneal y evaporacion del líquido nutricio del tejido abierto. Tambien merece mencionarse que en las heridas del borde corneal con la division de los nervios puede resultar una falta pasajera de sensibilidad en la region respectiva de la córnea. Ademas, es posible, sobre todo en las heridas operatorias, en el borde de la córnea ó en la parte vecina de la esclerótica, v. g., en las operaciones de catarata, que resulten manchas de aspecto más ó menos rayado por pliegues de la membrana de Descemet, cuando la cápsula ocular no se adapta inmediatamente á la disminucion de su contenido, formándose por

la presion atmosférica externa una depresion umbilical más profunda en el centro de la córnea, que tarda en nivelarse.

La curacion de las heridas incisas se verifica en forma de una cicatriz blanquecina más ó menos ancha.

En las heridas no penetrantes la primera oclusion se efectua por proliferacion de las capas posteriores de las células epitélicas, que descendiendo de ambos bordes de la herida, revisten la sustancia corneal descubierta y llenan el hueco brotando desde el fondo. En las heridas penetrantes el epitelio prolifera al menos hasta $^2/_3$ de la abertura, ensanchándose desde allí la herida en forma de embudo hácia la cámara anterior. El tejido corneal se presenta entumecido por la imbibicion del humor acuoso, y la oclusion de esta parte de la hendidura traumática se verifica por un precipitado de fibrina. En algunos casos de reunion primaria pura de los bordes de la herida, los epitelios desaparecen al cabo de ocho dias, encontrándose en su lugar, por vía de masa supletoria, un césped espeso de filamentos finos, que encierran numerosas células de protoplasma. La infiltracion del tejido corneal vecino, con células redondas ó figuras lanceoladas, debe considerarse como manifestacion de un estímulo que se produce durante el proceso curativo. La estimulacion puede complicarse por la infeccion de la herida con materias flogógenas. Si esto sucede, se desarrolla una opacidad gris amarillenta ó amarillo purulenta de los bordes de la herida y el tejido vecino. De ahí se extiende en ciertas circunstancias sobre toda la córnea, produciendo por la destruccion una úlcera necrótica, que en los casos graves avanza en la profundidad y en la superficie. El carácter de una infeccion séptica grave se expresa por la aparicion de un exudado purulento en la cámara anterior y la propagacion sobre todo el ojo en la forma de inflamacion séptica, la panoftalmía. Estos fenómenos inflamatorios sépticos van acompañados de sensaciones dolorosas, intensa inyeccion periquerática, secrecion purulenta muy abundante, tumefaccion de los párpados y de la conjuntiva.

En las heridas operatorias sépticas del borde corneal la infiltracion purulenta se percibe al principio en la extension de la herida y en forma de un triángulo, cuyo vértice está dirigido hácia el centro. En algunos casos observáronse hemorragias en el tejido corneal.

El tratamiento de las heridas incisas debe hacerse en lo esencial, segun los principios antisépticos, necesitándose una interven-

cion especial que se explicará más tarde, tan sólo en el caso de tratarse simultáneamente de una lesion de otras partes del ojo. La limpieza del saco conjuntival y de los párpados con líquidos desinfectantes, el lavado del saco lagrimal, cuando se halla afectado y el vendaje antiséptico permanente son los requisitos capitales. Estos principios deben seguirse tambien cuando se trata de una infeccion traumática.

Las heridas por armas de fuego ó proyectiles de calibre más ó menos grandes son desgarros directos ó lesiones parecidas á las que se observan en los huesos del cráneo á consecuencia de la accion de un agente obtuso. La córnea es invaginada y dislacerada de varias maneras, generalmente en direccion radial. Por lo comun se trata entonces de lesiones simultáneas de otras partes del ojo.

En las contusiones vehementes resulta, durante unos cuantos dias, una infiltracion de la córnea formada de estrías grises más largas ó más cortas, tratándose de pliegues de la membrana de Descemet, sobre todo cuando se observa al mismo tiempo una disminucion de la presion intraocular, ó bien de parálisis compresiva de troncos nerviosos, puesto que la sensibilidad en algunos casos es considerablemente mermada. Para explicar la presencia de manchas en estos casos deberían suponerse ciertas alteraciones de los nervios que produjeran el efecto óptico de una mancha. El tratamiento será exigido por las alteraciones simultáneas de otras partes del ojo, v. g., la dislocacion del cristalino.

Las contrafisuras ó roturas producidas por accion de un agente romo se observan principalmente en la esclerótica cerca del borde corneal, penetrando solamente en parte en el tejido de la córnea, y por esto las mencionaremos al tratar de las afecciones de la esclerótica.

§ 219. En la mayoría de las afecciones de la córnea quedan unas infiltraciones que segun su grado de opacidad se designan con los términos de *manchas*, *nubes* ó *cicatrices*, cuyo espesor, aspecto general y sitio, en los más de los casos, aun mucho tiempo despues de cesar la afeccion, son decisivos para el diagnóstico de la forma original. El lugar del tejido corneal destruido es ocupado por un tejido cicatricial que posee un colorido blanco más ó menos pronunciado y puede estar atravesado de un número mayor ó menor de vasos. En un punto intensamente cicatrizado de la córnea, el epitelio ofrece una serie de alteraciones como aridez más ó menos pronunciada, superficie irregular, tomando á veces la prolife-

racion la forma de conos, ó bien en algunos puntos se ve una disposicion concéntrica de células epitélicas nuevas, parecida á un cancroide. Tambien se observa una cornificacion (jerosis) de las células epitélicas sobre todo cuando el epitelio conjuntival ofrece la misma alteracion. Entonces la superficie se presenta seca, mate, sin brillo, áspera en algunos puntos. Tanto en el epitelio como en las capas del tejido cicatricial, se observa ademas la metamórfosis grasosa ó calcárea, así como la formacion de quistes, presentándose en la capa epitélica, y más profundamente, unos puntos blanquecinos ó blanco amarillentos, ó bien manchas más extensas de igual aspecto. Tambien cuerpos extraños pueden estar encerrados en el tejido cicatricial, presentándose depósitos de plomo en forma de incrustaciones blanquecinas en el epitelio, en la membrana basal y el tejido propio de la córnea, tanto en las células fijas, rodeando generalmente el núcleo como en el tejido intracelular á consecuencia del uso de las llamadas compresas de agua blanca que todavía hoy se prescriben, aunque no se comprende; asimismo puede encontrarse una coloracion amarilla de azafran cuando se ha empleado por algun tiempo el láudano en forma de instilaciones en el saco conjuntival ó mezclado con el agua de plomo. Bastantes veces se ulcera tambien el tejido cicatricial, sobre todo cuando las causas que provocaron la primitiva afeccion de la córnea persisten; ó bien dentro del tejido cicatricial se desarrolla un foco inflamatorio (*queratitis cicatricial*), tomando el tejido un tinte amarillento, se presentan inyeccion periquerática y fenómenos irritativos, se pone turbia tambien la parte todavía transparente de la córnea y se establece inmediatamente la vascularizacion.

Las alteraciones visuales que provocan las opacidades de la córnea en la region pupilar por medio de una refraccion miópica ó un astigmatismo irregular han sido mencionadas en los párrafos 20 y 31, así como las correcciones posibles, v. g., mediante una lente estenopéica. En cuanto al tratamiento directo de manchas que se han hecho estacionarias, no debemos hacernos la ilusion de poder esperar algun resultado del uso de sustancias medicamentosas, v. g., la instilacion de esencia de trementina, ó de la aplicacion de la corriente constante. Solamente hay que hacer constar que cuanto más jóven el individuo más probable es la reduccion y aclaracion de las manchas debidas á inflamaciones recientes por el empleo de los medios adecuados, de los que los principales son la pomada de precipitado amarillo y el masaje, debiendo continuarse el trata

miento por varias semanas despues de la curacion. Los puntos calcificados deben extirparse por medio del escoplo acanalado ó de la cucharilla cortante.

Cuando se trata de una mancha espesa central, está indicada la desviacion de la pupila ó sea la formacion de una pupila nueva en el punto que ofrezca las mejores condiciones ópticas para el paso de los rayos luminosos. Si se puede elegir el sitio, es más conveniente crear una pupila nueva por medio de la iridectomía hácia abajo y adentro. Cuando hay manchas semi-trasparentes en el centro de la córnea, debe prescindirse de la iridectomía porque la difusion de los rayos luminosos sería aumentada por la pupila nueva ; más conveniente parece remediar hasta cierto punto los fenómenos de difusion por el uso de anteojos de cristal ahumado. En los casos en que parece dudoso que se logre mejorar el poder visual por medio de la iridectomía, se examina el grado de la agudeza visual de la manera ordinaria y luego despues de la dilatacion de la pupila, por medio de la atropina, empleando la hendidura estenopéica. Si en este último caso la agudeza visual resulta considerablemente aumentada, se puede esperar el mismo efecto por parte de la iridectomía.

Para remediar la desfiguracion que producen las cicatrices blancas, se ha recomendado como operacion cosmética el *tatuage*. La puntura oblicua de las capas superficiales con una aguja ó varias á la vez (resultando de 10 á 15 punturas), mojadas en tinta china, remedará en las manchas centrales el color negro de la pupila ; en las manchas periféricas deberán emplearse pigmentos pardos de granulacion finísima. La operacion debe hacerse en varias sesiones con intervalos de cinco á ocho dias, pero muchas veces resulta una reaccion tan intensa, que la repeticion de las punturas es posible tan sólo al cabo de más tiempo, ó áun es más prudente dejarla del todo.

Las tentativas de reemplazar la córnea enteramente opaca con la córnea sana de un animal, la llamada *queratoplastia*, deben considerarse como totalmente fracasadas.

§ 220. Si á consecuencia de una perforacion una parte del tejido del íris, se halla adherida á una cicatriz corneal, ésta puede presentar diferentes formas, habiendo unas veces un pigmento abundante diseminado entre el tejido cicatricial espeso, mientras que otras veces se percibe tan sólo un anillo cicatricial blanquecino más ó menos ancho, en cuyo centro un tejido trasparente deja traslucir el tinte azulado negro del íris. Por la semejanza de este estado con

una cabeza de mosca, se le ha llamado *miocéfalo*, sobre todo cuando el íris formaba prominencia en la cicatriz. Cuanto más pronunciada sea la prominencia de la cicatriz, más resultará el estado de *ectasia*, de estafiloma de la córnea. Si solamente una parte circunscrita de la córnea se halla alterada de esta manera, se habla de un estafiloma parcial en oposicion al total que ocupa toda la córnea. Este puede alcanzar una extension tal, que los párpados dejan de cubrir su superficie anterior. Su aspecto depende del espesor del tejido cicatricial, que dificulta la trasparencia del pigmento del íris, siendo el tinte unas veces negruzco azulado y otras veces blanquecino, con un ligero reflejo azulado, notándose en la superficie ramificaciones de vasos. En los casos en que existe un tejido cicatricial blanco espeso, se perciben á veces puntos amarillentos á causa de la degeneracion grasosa y cuando los párpados cubren imperfectamente el epitelio, se presenta seco y sin brillo, con manchas blancas relativamente grandes ó proliferaciones en algunos puntos.

Prescindiendo de las molestias subjetivas provocadas por la prominencia considerable de la falta de cubierta palpebral, merece una consideracion especial la grave desfiguracion, pero sobre todo los dolores provocados en los estafilomas totales por aumento de la presion intraocular y en las parciales, principalmente la mengua ó pérdida completa de la vista por igual causa. Tambien añádense á los estafilomas de la córnea en semejantes casos pronto estafilomas de las partes anteriores de la esclerótica. El tratamiento de los estafilomas es operatorio. En los parciales se consigue á veces, cuando aun no han durado mucho tiempo, el aplanamiento de la prominencia por medio de la iridectomía y la consiguiente disminucion de la presion intraocular. Por la iridectomía resulta en ciertas circunstancias posible obtener una buena abertura pupilar.

Si de esta manera no se logra el fin apetecido, debe practicarse la ablacion del estafiloma. Despues de aplicar un blefarostato que se manda sostener todo lo alto posible á un ayudante para que el ojo no sufra ninguna presion, se coge el globo con unas pinzas de fijacion, levantando un pliegue de la conjuntiva en el borde de la córnea opuesto al sitio de la operacion; luego se pasa por el centro de la base del estafiloma un instrumento puntiagudo como una aguja de discision y se quitan las pinzas, porque la aguja basta para fijar el globo. El humor acuoso rezuma por los orificios de puntura, lo que previene la disminucion repentina de la presion al practicarse las incisiones, formando la aguja al mismo tiempo una especie de

dique contra la salida del contenido del ojo. Con un cuchillo de Beer que se maneja como si se tratara de una extraccion de catarata, se separa primero debajo de la aguja la mitad inferior del estafiloma en su base, completándose luego la ablacion haciendo lo mismo en la mitad superior con una tijera recta. Se quita el blefarostato é inmediatamente se aplica un vendaje antiséptico. Para evitar todo movimiento compresivo por parte del enfermo y el consiguiente peligro de la salida del cristalino y cuerpo vítreo, hay que emplear la cloroformizacion. En el estafiloma total debe procederse de la misma manera, sin embargo es conveniente sacar tambien el cristalino que suele estar dislocado, operándose la salida espontáneamente despues de incindirse la cápsula por medio de una aguja de discision y es muy ventajoso cubrir la herida de conjuntiva. Se empieza la operacion, desprendiendo la conjuntiva del borde de la córnea y deshaciendo sus adherencias hasta la region ecuatorial del globo ocular. Por el borde de la conjuntiva desprendida se pasan cuatro hilos sujetándose los extremos de dos por cada lado en la frente y la mejilla que se ligan despues de la ablacion del estafiloma. Terminada la cicatrizacion, se tiene la posibilidad de introducir un ojo artificial. Cuando existe un aumento grande de la presion intraocular y el contacto del ojo es muy doloroso, es necesaria la enucleacion.

La ablacion debe practicarse naturalmente, con todas las precauciones antisépticas, ya que por la extension de la herida abierta el peligro de una infeccion es considerable, como en efecto, se observan inflamaciones sépticas.

Los estafilomas totales de la córnea se observan tambien, segun parece, como defecto congénito, lo que permite suponer que durante la vida intrauterina debe haber habido una destruccion considerable de la córnea.

§ 221. Tanto *congénitas* como *adquiridas* obsérvanse ademas ciertas alteraciones de la forma y volumen del ojo, que no dependen de destrucciones ni afecciones de la córnea. Las microftalmías debidas á las causas más diversas, se acompañan de una disminucion más ó menos considerable de la curvatara de la córnea y á veces de manchas en forma de lengüetas ; la *microqueratia* se observa tambien cuando en un período anterior de la vida hubo afecciones de úvea, que produjeron la atrofia de la mitad posterior del ojo. La córnea transparente produce la impresion como si fuese aplicada al ojo atrofiado.

Un abultamiento de la córnea, la *megaloqueratia*, el estafiloma pelúcido, sin otra alteracion de la forma del globo ocular, se presenta en un ojo ó en ambos frecuentemente en varios individuos de la misma familia. La transparencia aumentada por el adelgazamiento de la membrana, da á estos ojos un brillo especial, como el de una lámina de acero bruñido. La córnea se destaca fuertemente de la esclerótica, la cámara anterior es muy profunda y este estado se distingue del agrandamiento de la córnea en el buftalmo por la circunstancia de permanecer la córnea siempre transparente. Más tarde se presenta cierta predisposicion á la relajacion de la zónula y el desarrollo de opacidad del cristalino.

El *buftalmo*, megaloftalmo, hidroftalmo congénito ó *córnea globosa opaca*, presenta tambien un agrandamiento de la córnea, pero ésta se ve como empañada, generalmente turbia en algunos puntos, existiendo rara vez una ligera turbiedad general. El borde de la córnea aparece comunmente irregular y la parte vecina de la esclerótica, delgada, traslúcida, de color blanco azulado. Gradualmente la córnea se hace más opaca, en el borde percíbense numerosos vasos más ó menos repletos y la esclerótica adelgazada presenta un tinte gris azulado, haciéndose en general el límite entre la córnea y la esclerótica tanto más irregular, cuanto más ésta se va adelgazando, mientras que los diámetros de la córnea van aumentando, alcanzando muchas veces el doble de la córnea normal á igual edad. Al mismo tiempo todo el segmento anterior del ojo avanza por su dilatacion, siendo más bien ésta que la excesiva prominencia de la córnea, la que hace salir el ojo de la hendidura palpebral. La cámara anterior es extraordinariamente profunda, la pupila poco ó nada movible, dilatada y el iris ofrece un aspecto atrófico.

Un fenómeno de gran importancia para la explicacion del hidroftalmo, es el aumento de la presion intraocular que ha motivado tambien que se propusiera el nombre de *glaucoma congénito*. Queda por averiguar la causa por qué se produce el aumento de la presion intraocular, del que dependen tanto las manchas corneales como el descenso gradual de la vision, hasta la ceguera completa, cuya causa próxima consiste en una excavacion de la papila óptica con atrofia de la sustancia nerviosa, que se puede observar con el oftalmoscopio. Ademas es probable que en la edad infantil el segmento anterior del ojo, siendo más dilatable, ceda primero al aumento de presion. Entre los fenómenos posteriores hay que mencionar aún

las pérdidas de epitelio y ulceracion de la córnea, la opacidad del cristalino y el desprendimiento de la zónula. La suerte final del ojo, la atrofia, es muchas veces acelerada por accidentes casuales, produciendo unas contusiones insignificantes, la rotura de la zona adelgazada de la esclerótica, evacuándose el contenido del ojo y aplastándose éste. Semejante atrofia puede presentarse tambien espontáneamente, mucho tiempo despues de perderse la facultad visual y habiendo precedido á veces los fenómenos de una inflamacion subaguda de la úvea. En algunos casos he observado tambien hemorragias extensas entre la esclerótica y la coroides.

El pronóstico y el tratamiento quedan indicados por el concepto de la afeccion como de aumento de presion. La pérdida de la vision es segura, aunque en algunos casos puede conservarse aún por algun tiempo oscilando, conforme el carácter de la afeccion.

Por vía de tratamiento se ha ensayado contener la pérdida de la vision por medio de operaciones que disminuyan la presion intraocular. Las iridectomías practicadas en el primer estadio de la afeccion, parecen producir buenos resultados, pero en los estadios posteriores implican grandes peligros, pudiendo presentarse inmediatamente hemorragias del cuerpo vítreo y luego afecciones inflamatorias del íris y del cuerpo ciliar.

§ 222. Entre las alteraciones de curvatura que se observan congénitas sin alteracion particular de magnitud, se ha mencionado ya

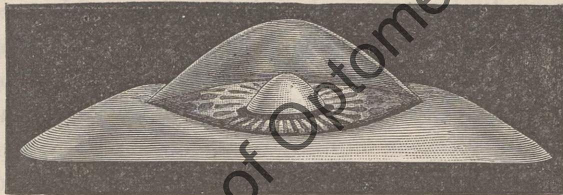


FIGURA 52.

el *astigmatismo* (véase § 28). Una desviacion de la curvatura normal en todos sus meridianos ofrece el *queratocono* (fig. 52), presentándose las partes centrales más curvas y pronunciadas y las restantes más aplanadas, de modo que la córnea ofrece la figura de un cono de vértice romo ó de un pilon de azúcar, cuya base coincide con la de la córnea. La curvatura elipsoide se ha convertido en hiperboloide, el vértice se deja deprimir fácilmente, ofreciendo rara vez una mancha circunscrita grisácea, mientras que el resto de

la córnea conserva su transparencia. En casos muy raros existe la llamada catarata anterior capsular ó piramidal (fig. 52).

La deformidad se desarrolla lentamente en los ojos sanos, pudiendo presentarse en un sólo ojo, pero mucho más á menudo los invade ambos, aunque no simultáneamente ni en el mismo grado.

La afeccion puede hacerse estacionaria en cualquier período, observándose su produccion más frecuentemente en los años antes y despues de la pubertad ; las causas son desconocidas. En cuanto á la anatomía patológica, se ha observado que las partes centrales de la córnea tenian solamente $^1/_3$ de su grosor normal, mientras que la parte periférica, cerca de $^2/_3$, estaba engrosada. Con respecto á esto hay que hacer constar que tambien en condiciones normales el centro de la córnea es más delgado en al adulto. Nos explicamos la formacion del queratocono figurándonos que el centro adelgazado por una atrofia genuina no ofrece suficiente resistencia á la presion intraocular normal y las manchas se explican por una metamórfosis del tejido debajo de la membrana basal anterior, en una red en que abundan las células ovales grandes y por la aparicion de núcleos prolongados muy apretados.

El fenómeno subjetivo principal es la alteracion de la vista producida por la refraccion miópica y el astigmatismo irregular y conforme con esta anomalía óptica resulta la imágen del fondo del ojo y las imágenes reflejas que da la córnea y que ofrecen un aguzamiento considerable en punta, cuando se les hace pasar del borde hácia el centro.

El tratamiento es en primer lugar la correccion óptica, consistiendo en la prescripcion de lentes *hiperbólicas*, que tienen sobre todo la ventaja de que los enfermos pueden orientarse mejor, puesto que precisamente en la periferia de su campo visual ven con muy poca claridad. Actualmente se usan dos sistemas de lentes hiperbólicas, siendo el eje de la hipérbola en uno de 0,25 mm y en el otro de 2 mm. Los diferentes números (actualmente 11) de cada sistema tienen por principio de clasificacion la altura del cono de asíntotas que sobre la base de 30 mm, el ancho de la lente, correspondería á la hiperboloide respectiva. Tambien pueden resultar necesarias unas combinaciones con lentes esféricas.

Ademas se han recomendado varias intervenciones operatorias, entre otras las que puedan disminuir la presion intraocular. La proposicion más adecuada parece ser la de Græfe de obtener el aplanamiento del centro por una contraccion cicatricial. Por medio

de un cuchillo lineal ó el de Beer, se forma, correspondiendo á la punta del cono, un colgajo de 2 á 3 mm de ancho, se coge con la pinza y se corta con la tijera; unos cuantos dias despues, este punto se cauteriza con la punta de un lapiz mitigado, continuándose la cauterizacion hasta que se desarrolle una pequeña úlcera necrosante. Es obvio que en esto puede peligrar toda la córnea, y por otra parte, la cicatriz puede resultar tan espesa que deberá formarse una pupila nueva.

Bowman emplea para el mismo fin un pequeño trépano, sacando del centro un pedazo circular hasta tres cuartas partes del grosor, desprendiendo la parte circunscrita con las pinzas y una aguja ancha, haciendo luego en el centro de la restante capa delgada una puncion para dar salida al humor acuoso, abriéndose este punto de nuevo cuando el humor se reproduce.

VI. — Afecciones de la esclerótica.

§ 223. La esclerótica consta de haces fibrilares que, íntimamente enlazados por cruzamiento rectangular, siguen dos direcciones, una meridional y otra ecuatorial. Entre los haces de tejido conjuntivo se mezclan tambien fibras elásticas.

La esclerótica es pobre de vasos sanguíneos; los que tiene proceden de la ancha red episcleral que rodea el borde de la córnea, en un ancho de 5 á 6 mm de una manera especialmente apretada (véase fig. 60 *S*). Los vasos destinados para la úvea atraviesan la esclerótica sin ramificarse en la misma. Así como en la córnea, asimismo tambien en la esclerótica hay un sistema de canalículos linfáticos cuyas paredes ofrecen en parte una túnica endotélica, una cubierta parecida existe en la cara externa de la esclerótica que representa al mismo tiempo la pared interna de la cápsula de Tenon, como tambien en la interna, que forma la pared externa del intersticio llamado espacio pericoróideo. La union entre esta pared y la cápsula de Tenon se efectúa mediante un canal circunvascular alrededor de las venas vorticosas.

La cara externa de la esclerótica hasta la insercion de los músculos rectos, está revestida de la conjuntiva.

La cápsula esclerotical cerrada en el polo anterior por la córnea y por detrás á cierta distancia del polo posterior hácia el plano medio por la lámina cribosa y el nervio óptico, se distingue por un alto grado de elasticidad.

Por la presion hidrostática del contenido del ojo, la esclerótica es mantenida en cierto grado de tension que se aprovecha para apreciar la altura de la presion intraocular, pues segun que la tension sea aumentada ó disminuida, se habla de un aumento ó una disminucion de la presion intraocular.

El exámen de la presion intraocular se hace de la misma manera que el de la fluctuacion; mientras el enfermo mira hácia abajo, se le aplican los pulpejos de ambos índices en el punto en que el párpado superior es más delgado, á saber, el borde superior del tarso, y se aprieta alternadamente la cápsula.

La depresion que con cierta fuerza puede hacerse en la cápsula, la dureza y resistencia que se nota al ejercer la presion, son los factores que se deben tener en cuenta.

Debe evitarse que el ojo se cierre. Con especial frecuencia se observa al principio de la exploracion que el ojo se cierra enérgicamente por accion refleja; en semejante caso, se examinaría al mismo tiempo la tension muscular y la de la cápsula del ojo. La comparacion con el estado de tension del otro ojo ó de los ojos de otra persona, cuyas condiciones el explorador tenga presentes, es la única base para la apreciacion de la presion. Por regla general, se obtienen resultados suficientemente exactos, con alguna práctica; naturalmente las pequeñas diferencias de la tension pasarán muchas veces desapercibidas ó se apreciarán equivocadamente, puesto que la energía con que se aprieta no puede ser nunca una medida exacta.

Los instrumentos que se han construido para medir la presion intraocular, los llamados *oftalmotonómetros*, han tenido poca aceptacion porque son demasiado imperfectos para satisfacer las necesidades de una mensuracion exacta. La tension hallaría una expresion numérica, indicando la fuerza ó el peso necesario para imprimir en la esclerótica una depresion de una profundidad determinada.

Las condiciones anatómicas de la esclerótica, hacen probable desde luego que han de ser raras las afecciones primarias ó las que queden limitadas á esta membrana sin afectar al mismo tiempo las partes vecinas, y así sucede, en efecto, observándose las afecciones de la esclerótica, córnea y úvea simultáneamente ó en sucesion alterna ó propagadas unas de otras. A esto se agrega aún, que muchas veces, bajo el influjo de ciertas afecciones, el grueso de la esclerótica sufre una alteracion sucediendo lo propio, por la modifi-

cacion de la presion intraocular, sobre todo por el aumento de la misma, con la forma de la cápsula ocular.

§ 224. Como inflamacion primaria de la esclerótica (*escleritis* ó *episcleritis*), se considera cierta afeccion caracterizada por fenómenos determinados, presentándose en un punto de la esclerótica, en la zona anterior entre el borde corneal y el ecuador, de una manera aguda ó subaguda, una rubicundez circunscrita, más ó menos azulada hasta amoratada, producida por una fuerte replecion de las mallas finas de la red venosa episcleral y mezclada con una red superficial de vasos rojo-claros. En este punto la conjuntiva está un poco infiltrada serosamente, dejándose dislocar sobre dicho punto, que á consecuencia de esto aparece un poco elevado; á la compresion profunda la rubicundez desaparece, acusando los enfermos un dolor moderado. Molestias subjetivas suele haber pocas, consistiendo los fenómenos irritativos más pronunciados en una ligera fotofobia y un aumento moderado de secrecion lagrimal. El punto afectado aumenta por lo general un poco en extension, hasta el volumen de una lenteja y presenta una forma más ó menos oval. En algunos casos la aparicion de la rubicundez circunscrita, va seguida muy pronto de una elevacion á modo de abolladura que ofrece un colorido ligeramente amarillento, trasluciendo á través del tinte rojizo morado. Este último color va luego perdiendo terreno, retrocediendo asimismo la prominencia y el tinte amarillento, recuperando el punto su aspecto primitivo. Pero en la gran mayoría de casos, el color se cambia gradualmente en azul grís sucio.

Este curso de la enfermedad ocupa generalmente varias semanas, pero existe gran propension á tomar un carácter crónico, que á veces se manifiesta desde el primer momento, durando entonces la afeccion varios meses. Muchas veces la afeccion se detiene una temporada, presentándose luego nuevos focos de invasion, y á veces la enfermedad presenta un carácter cíclico, presentándose los focos sucesivamente alrededor de toda la córnea (*escleritis migratoria*), confluyendo muchas veces unas con otras.

En un gran número de casos se presentan complicaciones, sea por parte de la córnea, como hemos visto en el párrafo 206, sea por invasion de la parte anterior de la úvea, como adherencias del borde pupilar á la cara anterior de la cápsula del cristalino, opacidades del cuerpo vítreo, etc.

Como estado consecutivo desarróllase una ectasia en los puntos de color gris azulado, un estafiloma de la esclerótica (véase fig. 53).

La afeccion se presenta en un ojo sólo ó en ambos, pero, por regla general, los dos ojos no se hallan afectados simultáneamente. La afeccion es rarísima en la niñez; de vez en cuando se presenta despues de la pubertad, pero es más frecuente en individuos de mediana edad.

Las causas serán siempre alteraciones generales, si bien faltan aún muchos datos, con respecto á la correlacion y á las afecciones. Con certeza puede decirse que la escleritis se observa en la forma vaso-motora del reumatismo, de la misma manera que la queratitis difusa, siendo en muchos casos la única manifestacion de la enfermedad. Tambien debe hacerse constar que en un gran número de casos se encuentra sífilis ó tuberculosis, y por esto no me parece correcto en semejantes casos hablar de escleritis, puesto que se trata más bien de tumores de granulacion infecciosa, en el primer caso de nudosidades gomosas y en el segundo de tuberculosas más ó menos abultadas. Cuando son más elevadas y presentan un tinte amarillento, el cuadro clínico anatómico habla en favor de esta idea. Para asegurar el diagnóstico debe, por lo tanto, practicarse en cada caso dado un exámen general exacto, y si hay sospecha de tuberculosis, el exámen debe extenderse á los individuos de la familia del enfermo, pues no cabe duda de que la tuberculosis pueda manifestarse en el ojo sin que sea dable descubrirla tambien en otros órganos del cuerpo.

El pronóstico es favorable en las formas no complicadas, pero tanto más desfavorable cuanto mayor sea la intensidad de las complicaciones, sobre todo una participacion mayor de la parte anterior de la úvea.

El tratamiento debe dirigirse contra la causa fundamental, de modo que debe ser antisifilítico en unos casos, mientras que en otros se aconseja el uso de los baños salinos calientes, como tratamiento antireumático, y en general se atenderán las condiciones individuales para instituir un tratamiento tónico por poco que haya indicacion para el mismo. En los casos recientes consecutivos á reumatismo, produce buenos efectos el uso interno del salicilato sódico.

El tratamiento local debe adaptarse al concepto de la alteracion anatomico-patológica de que depende el cuadro nosológico de la escleritis. Por punto general, el uso de las compresas abrevia notablemente la duracion de la enfermedad, y más tarde se recurrirá con provecho al masaje. Cuando el íris está complicado, se harán

instilaciones metódicas de atropina. Una indicacion para una intervencion operatoria me parece que existe tan sólo cuando hay un tumor de granulacion tuberculosa, debiendo operarse entonces tan pronto como esté asegurado el diagnóstico. Hágase una incision en la conjuntiva en el punto afectado y aplíquese una cucharilla cortante. En una goma de la esclerótica, este proceder sería tan absurdo como en una goma de la piel, si bien alguna que otra vez sucederá por equivocacion de diagnóstico, tomándose la goma por un absceso.

§ 225. Como hemos hecho notar en el párrafo 209 las inflamaciones graves de las partes anteriores de la úvea van acompañadas de focos de emigracion y hemorragias en el tejido de la esclerótica que en muchos casos no se manifiestan por otro síntoma visible que las manchas de la córnea. Si se trata de alteraciones circunscritas de la esclerótica, ésta se encuentra de la misma manera que la córnea en la inflamacion séptica del ojo; la panoftalmía infiltrada de numerosos corpúsculos de pus en todo su espesor y extension, especialmente en las capas medias y en la vecindad de los vasos atravesantes. En las formas graves existe un derrame fibrinoso purulento en la cara interna, lo mismo que en la externa de la esclerótica. La acumulacion de pus dentro de la cápsula, suele producir una destruccion circunscrita de la esclerótica y la perforacion de los puntos más delgados que el resto como detrás de las crestas de insercion de los músculos rectos. Cuando la perforacion ha tenido lugar, debe hacerse el tratamiento como si se tratase de una cavidad purulenta, introduciéndose un pequeño tubo de drenaje, dilatando la abertura si es demasiado estrecha; más tarde puede resultar necesario extirpar proliferaciones de tejido de granulacion.

Frecuentemente el punto en que la perforacion habrá de verificarse, se señala por una pequeña protuberancia amarillenta, debiendo entonces hacerse una incision en este punto.

§ 226. La *tuberculosis* y la *sífilis* preséntanse, no solamente como tumores infecciosos en la forma ya descrita de escleritis, sino tambien como úlceras de granulacion.

Para el diagnóstico clínico es decisivo el resultado de la exploracion general, puesto que tanto la úlcera tuberculosa como la gomosa posee una forma más ó menos redondeada de fondo amarillento purulento y bien circunscrita, aunque los bordes presenten un aspecto corroido. Sin duda el asiento primario puede estar en la esclerótica, pero más frecuentemente está en las partes de la úvea

que corresponden á la zona anterior de la esclerótica, de modo que ésta queda involucrada secundariamente. En la úlcera tuberculosa se descubren casi siempre tubérculos en el íris ó en el ligamento pectíneo, mientras que el goma suele presentarse aislado en la esclerótica; de todos modos existen los fenómenos de una inflamacion simultánea del íris. Cuanto más cerca las úlceras estén del borde de la córnea, en tanto mayor grado se produce una infiltracion gris ó amarillenta de la parte respectiva de esta membrana. Casi siempre el cuadro clínico corresponde á una afeccion extendida sobre toda la mitad anterior del globo ocular. El que un tumor de granulacion tuberculoso puede originarse tambien en la parte posterior de la esclerótica, lo demostró un caso de tuberculosis crónica general con desenlace fatal. Con el oftalmoscopio se veía una prominencia hemorrágica de la retina en el cuerpo vítreo, y en la autopsia se encontró la retina y coroides contiguas dislocadas por una gran cavidad llena en parte de tejido de granulacion, detritus y materia tuberculosa, hallándose esta caverna poco más ó menos en medio del espesor de la esclerótica.

El pronóstico es tanto más desfavorable cuanto más involucrada esté la úvea y cuanto más cerca del cuerpo ciliar se halle la úlcera. El desenlace final puede ser la atrofia de todo el ojo. Muy pronto debe empezarse un tratamiento apropiado, consistiendo el local en la desinfeccion de la úlcera, cubriéndose de iodoformo si es gomosa, ademas de prescribirse un tratamieuto general antisifilítico, mientras que en la úlcera tuberculosa debe practicarse la raspadura.

Tumores leprosos con opacidad de la córnea, obsérvanse tambien en la esclerótica, que ademas puede ser invadida secundariamente desde el ligamento pectíneo ó desde la parte anterior de la úvea. Tambien el lupus de la conjuntiva puede propagarse á la esclerótica.

§ 227. Una *hipertrofia* pigmentaria *(melanosis)* se observa en la esclerótica como defecto congénito, en forma de manchas sueltas ó agrupadas, generalmente entre los puntos de paso de los vasos ciliares. Las manchas presentan un tinte gris-sucio ó violáceo, afectando unas veces ambos ojos y otras veces uno solo. Cuando es unilateral se percibe al mismo tiempo una coloracion oscura sorprendente del íris, y muchas veces se ha encontrado fuertemente pigmentada la papila óptica. Parece que los puntos más pigmentados pueden constituir un terreno favorable para el desarrollo de tumores melanóticos de la úvea.

Una alteracion de color muy parecido se presenta tambien en la esclerótica cuando se trata de una *atrofia* de la misma, sólo que entonces depende del traslucimiento de las partes pigmentadas detras del punto atrofiado. Generalmente va acompañada de una alteracion de forma, de ectásia ó estafiloma.

Entre otras alteraciones de color de la esclerótica hay que mencionar aún el tinte amarillento que ofrece en la ictericia general y en los casos de extravasacion abundante en el interior del ojo, quedando en este caso el cambio de color limitado al ojo respectivo.

Una *hipertrofia del tejido conjuntivo* esclerotical, manifestándose en un aumento de grosor al triple ó cuádruplo, obsérvase en las afecciones graves de la úvea, que se acompañan de la atrofia del ojo. Una degeneracion calcárea de los haces de tejido conjuntivo se observa tanto en este caso como tambien en calidad de alteracion senil y tal vez tambien una degeneracion grasosa como en el gerontoxon de la córnea. Con la edad avanzada disminuye la elasticidad de la cápsula, que se hace rígida, debiendo considerarse como consecuencia de esta rigidez la fuerte retracion del llamado colapso de la córnea con evacuacion parcial del contenido del ojo (véase § 217).

§ 228. En cuanto á los *tumores*, han de mencionarse como congénitos las telangiectasias y dermoides, que al mismo tiempo afectan á la córnea (véase § 213). Los tumores adquiridos primarios de la esclerótica son sumamente raros, habiéndose observado *fibromas* que partían de la cara externa de la esclerótica, ofreciendo los síntomas de un tumor de la órbita; un *osteoma* del volumen de un guisante entre las inserciones de los músculos rectos superior é interno, y *sarcomas* que á veces parecen partir simultáneamente de la esclerótica y de la coroides. Mas frecuentemente la esclerótica, despues de resistir mucho tiempo á los tumores intraoculares, es perforada en un punto por el cual el tumor se propaga rápidamente; ó bien los elementos del mismo atraviesan los canales circunvasculares, desarrollándose el tumor en la cara externa de la esclerótica, al mismo tiempo que en el del tejido de la órbita. Tambien en los melanomas de la coroides la esclerótica se presenta infiltrada de numerosas células neoplásticas ó pigmentarias, sobre todo en la vecindad de los vasos.

§ 229. *Cuerpos extraños* se encuentran muy rara vez en la esclerótica, quedando metidos en las capas superficiales, como v. g., los granos de pólvora, y ocultados al principio por la sangre derra-

mada en la conjuntiva, trasluciéndose más tarde y pudiendo permanecer tranquilamente sin producir otras consecuencias. Generalmente los cuerpos extraños quedan rechazados por la elasticidad de la cápsula, ó si su forma, tamaño y consistencia lo permiten, como v. g., las pequeñas partículas puntiagudas y duras de acero, laton ó piedra atraviesan la esclerótica penetrando en las membranas internas del ojo y el cuerpo vítreo. En casos no muy raros, un cuerpo extraño, penetrando en cualquier punto de la superficie anterior del ojo, puede atravesar el cuerpo vítreo é implantarse en el punto opuesto de la esclerótica ó atravesarla tambien aquí y alojarse en la órbita.

Las *heridas* punzantes é incisas que se producen de la misma manera que las de la córnea (véase § 218), se curan cuando afectan solamente las partes superficiales de la esclerótica, sin dejar cicatrices visibles ni otras consecuencias. Despues de operaciones de estrabismo, se ha observado en el punto del desprendimiento de los tendones que penetran en el tejido esclerotical en ángulo agudo, el desarrollo de granulaciones á modo de botones, y en algunos casos raros la supuracion de todo el ojo producida por infeccion séptica.

Cuanto más la herida penetre en la esclerótica hasta perforarla, más peligra el ojo entero, pero tambien tiene importancia el punto en que se hace la herida, aunque no la extension de la misma, como prueban las heridas pequeñas en el punto de transicion de la córnea en la esclerótica y su vecindad, así como las que afectan la region del cuerpo ciliar. Estas lesiones son más frecuentes en los niños por poco cuidado en el uso de cuchillos y tijeras.

En semejantes casos, la retraccion de la cicatriz de color blanquecino intenso y vascularizado, es un signo desfavorable en absoluto para la conservacion del ojo.

Las diferentes consecuencias, los estados de inflamacion crónica en la region uveal, las alteraciones de la presion intraocular, las opacidades del cristalino, dependen, tanto si se trata de cuerpos extraños, como de heridas punzantes ó incisas, de la índole de la lesion, del estado aséptico del objeto vulnerante y de la no infeccion de la herida.

Los pormenores del modo de sanar las heridas de la esclerótica no se saben; en las perforantes son posibles dos maneras, segun las observaciones clínicas y anatomico-patológicas: una consiste en el desarrollo de un tejido cicatricial retráctil espeso, aumen-

tando al mismo tiempo el grosor de la esclerótica en la vecindad de la cicatriz, mientras que la otra ofrece un adelgazamiento de la parte vulnerada, cuyo aspecto presenta muchísima analogía con el de una parte en que hubo escleritis. Así, por ejemplo, he observado en el ecuador de un ojo tres puntos equidistantes en un caso en que las tres puas de un tenedor habían perforado la esclerótica, hiriendo tambien el cristalino sin que resultaran malas consecuencias para el ojo.

Cuando las heridas perforantes son más extensas, salen fuera al mismo tiempo partes de la coroides y de la retina, así como del cuerpo vítreo.

El pronóstico resulta de lo dicho; en cuanto ál tratamiento, los cuerpos extraños se han de quitar de la misma manera que los de la córnea. En las heridas punzantes é incisas deben limpiarse con líquidos desinfectantes los contornos del ojo y el saco conjuntival, y los bordes traumáticos de la conjuntiva deben suturarse y acaso igualarse si son dislacerados. Si por la herida salen pedazos de la úvea, debe hacerse la ablacion y colocarse un vendaje antiséptico que permanezca puesto por dos ó tres dias, á no ser que la lesion simultánea de otras partes del ojo haga necesario un cambio. Ademas, hay que prescribir el reposo, siendo más conveniente el decúbito en cama. Algunos recomiendan tambien la sutura de la herida esclerotical, pero en la mayoría de los casos parece suficiente la oclusion de la herida conjuntival.

§ 230. Las *contusiones* de la esclerótica producen fenómenos directamente observables tan sólo en circunstancias determinadas, fuera de las cuales los síntomas se refieren á las partes situadas dentro de la cápsula ocular. Como consecuencia de la accion determinada de un agente romo, se presenta una solucion de continuidad que se produce más frecuentemente en la vecindad del borde corneal superior ó solamente su parte interna en forma de un desgarro paralelo á dicho borde. El desgarro puede alcanzar una extension de 12 á 13 mm, ofreciendo los bordes más ó menos irregulares y manteniéndose en la inmediata proximidad del borde de la córnea ó apartándose del mismo á unos 2 mm. Segun la violencia del choque, puede quedar expelido el contenido del ojo como el cristalino, el cuerpo vítreo, la retina, á través de la herida, por completo ó en parte, sucediendo esto más frecuentemente con el íris, que tambien puede presentarse simplemente enclavado en la herida. A veces resulta tambien un desgarro de la conjuntiva por

encima de la herida esclerotical. Si no es así, el cristalino expelido puede quedar debajo de la conjuntiva.

La accion de un agente romo se manifiesta más frecuentemente en forma de cornada, de rebote de un pedazo de madera, etc., hallándose el individuo con el cuerpo doblado. Por regla general, trátase de cuerpos voluminosos que vienen á chocar con gran violencia contra el ojo en direccion de abajo á arriba, ó de afuera y adelante.

De una manera análoga como en la cápsula ósea del cráneo, trátase aquí de una contrafisura ó contraruptura de la esclerótica, consistiendo el mecanismo de la produccion en que el ojo herido en la direccion mencionada por un cuerpo obtuso, es comprimido en el diámetro correspondiente; al mismo tiempo debe resultar, puesto que el contenido del ojo ha de considerarse como incompresible, una dilatacion compensante en un diámetro perpendicular á la direccion de la fuerza obtusa. Este diámetro va de arriba adelante, hácia abajo y atrás, designando el círculo que la esclerótica puede trazarse pasando por los dos puntos extremos, y el centro del ojo el sitio de la dilatacion mayor. Como la mitad inferior y posterior de este círculo está protegida por el contenido de la órbita, la rotura de la esclerótica deberá verificarse por delante y arriba en la proximidad del borde corneal.

Los estados consecutivos probables son los mismos que en las heridas incisivas perforantes, y tambien el tratamiento ha de ser análogo.

§ 231. El *volumen* y la *forma* de la cápsula formada por la esclerótica, ofrecen las siguientes anomalías:

Como defecto *congénito* se observa una insólita pequeñez ó magnitud (*microftalmia* y *megaloftalmia*), que deben considerarse como resultado de ciertas alteraciones del interior del ojo.

En la *microftalmia* los párpados son generalmente cortos y estrechos, la abertura pequeña y estrecha como tambien la órbita, observándose ademas el aplanamiento ó pequeñez de la córnea, poca profundidad de la cámara anterior, coloboma del íris y de la coroides, dislocaciones ú opacidades del cristalino. Tambien se han encontrado deformidades del cráneo, sobre todo, estrechez.

De la misma manera que la microftalmia, va unida con una desorganizacion interna la *megaloftalmia* cuyas condiciones hemos descrito ya en el párrafo 221.

Hasta qué punto la *prolongacion* del eje ocular y la consiguiente

alteracion del *grosor* de la esclerótica, constituyen la causa de anomalías de refraccion, queda expuesto en los párrafos 17 y 24.

Como defecto congénito, lo mismo que adquirido, puede ofrecer el ojo aquel estado de pequeñez que se califica de *atrofia* ó de *tísis*, causado por afecciones inflamatorias, intrauterinas ó extrauterinas, de la parte uveal y necrosis de la córnea con sus estados consecutivos. Prescindiendo de las alteraciones particulares de estas enfermedades, percíbense en la atrofia adquirida exteriormente unas depresiones acanaladas más ó menos profundas, que empezando á poca distancia del borde corneal, se extienden hácia atrás entre las inserciones de los músculos oculares y paralelas á la direccion de los mismos. Con esto se combina un considerable engrosamiento de la esclerótica, apareciendo la cápsula en un corte del ojo doblado en pliegues irregulares.

Los *adelgazamientos* de la esclerótica con ectásia más ó menos considerable (véase fig. 53) se manifiestan frecuentemente ademas de la diferencia en su forma y figura por la ya descrita coloracion gris-azulada, hasta negro-azulada. El sitio alterado ha perdido tambien su resistencia siendo deprimible, si bien elástico, puesto que al cesar la presion recupera su posicion y forma anterior, lo que tiene importancia diagnóstica diferencial con respecto á los abultamientos de la esclerótica producidos por la proliferacion interna de tumores, sobre todo, melanóticos. Semejantes protuberancias de la esclerótica, reciben el nombre de *estafiloma*, pudiendo presentarse en variable forma y extension, así como en diferentes puntos ; ademas los estafilomas pueden destacarse perfectamente circunscritos, ó bien confundiéndose gradualmente con las partes vecinas normales.

§ 232. Tres son los puntos que enferman principalmente, á saber : 1.° la zona anterior de la esclerótica entre el borde de la córnea y el ecuador; 2.° el ecuador ; y 3.° el segmento posterior en la inmediata proximidad de la insercion del nervio óptico. Los estafilomas del primer grupo se presentan, ya como elevaciones redondeadas pisiformes, solitarias ó formando grupos (*estafiloma anular*), ya de una manera más difusa alrededor del borde corneal, como rodete azul negro. A mayor distancia del borde corneal percíbense á veces en sus primeros comienzos unas prominencias redondas, en cuyo centro se nota un vaso ciliar, mientras que más tarde ofrecen el aspecto de puntos estrangulados, y presentan una forma más ó menos tortuosa (*estafiloma cirsoide*).

Los estafilomas del segundo grupo pueden alcanzar á veces un volumen tan grande, que el párpado se presenta prominente en el punto que corresponde á la parte afectada ; en este caso la atrofia de la esclerótica es tan completa que existe solamente una capa muy delgada y en algunos puntos toda la cubierta queda reducida á la conjuntiva. Estos estafilomas quedan generalmente limitados á algunos puntos, y cuando son poco desarrollados se descubren solamente cuando la direccion de la mirada ó la separacion de los párpados permite examinar las partes ecuatoriales de la córnea. En estos estafilomas, como en todos los de la esclerótica, hay alteracion de las membranas adheridas á su cara interna, distendiéndose y atrofiándose los puntos respectivos. La fig. 53 presenta una ectásia de la region ciliar con adelgazamiento de la esclerótica ; el cuerpo ciliar está fuertemente estirado y la parte anterior prolongada hácia adelante, el íris adherido á la córnea, en la retina se ven hemorragias y la papila está excavada.



FIGURA 53.

El tercer grupo, el llamado *estafiloma posterior* ó de *Scarpa* por haber este autor sido el primero que lo describió, produce la prolongacion del eje sagital y el desarrollo de miopía (véase § 17).

Como factor decisivo para la produccion de los estafilomas debe considerarse la presion intraocular, sea normal, sea aumentada. Cuando por las mencionadas alteraciones morbosas se ha producido un adelgazamiento de la esclerótica, la energía de la presion normal puede bastar para producir un estafiloma. Las causas de las alteraciones á consecuencia de las cuales se puede desarrollar un estafiloma, prescindiendo de las mencionadas en este capítulo que afectan primariamente á la esclerótica, se mencionarán en el capítulo de las « afecciones de la úvea ».

VII. — Afecciones del cristalino.

§ 233. El *cristalino* es un cuerpo epitélico y posee como elementos morfológicos células epitélicas y fibras especiales ; está completamente aislado por una membrana anhista, la llamada *cápsula*, que está unida á las membranas oculares por medio de la zona de Zinn.

Toda anomalía de la disposicion regular, toda, hasta la más in-

significante solucion del enlace especial de las fibras del cristalino, y toda alteracion un tanto considerable de su estructura histológica ó de su composicion químico-física, tiene por consecuencia una perturbacion de la calidad del cristalino de cuerpo transparente con refraccion regular, presentándose una opacidad, la llamada *catarata*.

Las alteraciones morfológicas, químicas y físicas que pueden producir una opacidad, son tan múltiples, que parece necesario que nos hagamos bien cargo de las condiciones normales del cristalino, sobre todo en vista de que se modifican grandemente por la edad.

Las células epitélicas encuéntranse tan sólo debajo de la parte anterior de la cápsula, mientras que las fibras del cristalino no son otra cosa que células fibrosas prolongadas, debidas á una evolucion especial de las células epitélicas.

El desarrollo del cristalino se verifica de modo que las células epitélicas transformadas en fibras quedan reemplazadas por la formacion de células nuevas, que segun el tipo de la division nuclear indirecta, se producen en puntos diseminados de toda la cara interna de la mitad anterior de la cápsula, mientras que las células fibrosas se desarrollan de las células epitélicas, situadas en el ecuador y un poco detras del mismo. Desde el límite del epitelio avanzan las células para convertirse en fibras, mientras que las primitivas van prolongándose á medida que se alejan de la superficie. Al principio dirigen su concavidad hácia fuera, poco á poco se estiran, formando arcos convexos hácia fuera, de modo que en cortes meridionales resulta una figura de torbellino, llamado *torbellino marginal*. A medida que las células epitélicas se prolongan los núcleos se parten, formando al principio una zona situada poco más ó menos en el ecuador del cristalino con la convexidad hácia atrás, pero que no tarda en convertirse hácia dentro en una zona con la convexidad hácia delante. Así resulta una tira en forma de S, la *zona nuclear* de Meyer ó *arco nuclear* de Becker. Los núcleos pasan gradualmente de la forma esférica á la elíptica, se hacen más largos y planos, presentándose los fenómenos de la muerte del núcleo tan pronto como una fibra ha llegado con sus dos extremos á un radio estrellado, pues durante su crecimiento las fibras de la misma capa se encuentran formando figuras regulares, triradiadas (*estrella del cristalino*), cuyos centros están en los polos y cuyos radios encierran un ángulo de 120°. En los recien nacidos la cara anterior del cristalino presenta un radio dirigido verticalmente há-

cia arriba, mientras que los otros dos se dirigen lateralmente hácia abajo ; en la cara posterior se observa una dislocacion de los radios de un ángulo de 60°. Pronto, despues del nacimiento, la estrella empieza á tomar una forma más complicada, siendo probablemente los procesos de acomodacion la causa del desarrollo de radios secundarios en la vida extrauterina. Tambien en su diámetro ecuatorial experimenta el cristalino un aumento considerable de 6 á 10 milímetros, mientras que el diámetro sagital, ó sea el eje del cristalino, permanece casi invariablemente de 4 á 4,5 mm. Quedando, pues, paralizado el crecimiento en la region sagital, el cristalino del feto y del recien nacido se distingue del cristalino del adulto por su forma esférica.

Con el crecimiento va unida una metamórfosis regresiva fisiológica que es propia de las células epitélicas en general. Las fibras jóvenes ó nuevas empujan, bajo una presion cada vez mayor, á las antiguas hácia el centro del cristalino, sufriendo alteraciones que explican la diferencia entre la corteza y el núcleo. La parte extrema de la corteza ostenta fibras perfectamente lisas, relativamente gruesas, en forma de prismas hexagonales regulares, que tambien son más blandas y más jugosas. Las fibras del núcleo son más enjutas, más resistentes, aplanadas y desprovistas de núcleos, presentando prolongaciones dentadas debidas á la contraccion atrófica. Cada fibra consta de una masa blanda central, rodeada de una capa cortical más espesa, de la que sale aquélla cuando se la comprime, en forma de glóbulos de albúmina, quedando la fibra como una especie de tubo. El medio de union de las diferentes fibras es una sustancia conjuntiva que durante la vida es blanda y se encuentra, tanto entre el epitelio, la cápsula anterior y las fibras, como entre éstas y la cápsula posterior y en las suturas.

En la edad avanzada disminuye el número de los núcleos del arco nucleado, sus dos curvaturas se hacen más exíguas, manifestándose la misma disminucion de vitalidad en el torbellino, en el cual entra un número de células cada vez menor. Ademas, las fibras se endurecen, adquieren un tinte amarillento y presentan un aumento de poder refringente.

En las diferentes edades la altura de las células capsulares guarda una proporcion distinta con el grosor de la cápsula. En el recien nacido, la altura de las células del polo anterior es igual al grosor de la cápsula ; á medida que la edad avanza, aumenta el grosor de la cápsula anterior y de las células de la misma, sobre-

pujando pronto el grosor de la cápsula, la altura de las células y más tarde el cuerpo celular empieza á encogerse. Esta disminucion de altura depende probablemente de la presion intracapsular que ejerce el cristalino mientras crece.

§ 234. La *formacion patológica de células nuevas* dentro de la cápsula intacta tiene su punto de partida siempre en las células que existen normalmente en el epitelio capsular, las células del torbellino y tal vez tambien de las células ya convertidas en fibras.

Las células capsulares pueden proliferar, desarrollándose células nuevas en una forma parecida á un cono cancroide (véase fig. 54);

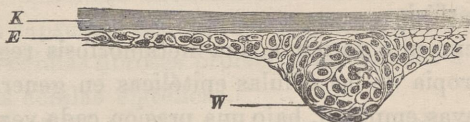


FIG. 54. — *K* cápsula ; *E* epitelio capsular ; *W* proliferacion.

semejante proliferacion puede sufrir en gran parte la degeneracion hialina ó coloide, tratándose al principio de una transformacion de los núcleos y luego de las células enteras. Este es uno de los procesos que producen el aspecto microscópico de geodas ó drusas hialinas, consistiendo la otra posibilidad en que primero se forman las drusas y luego sigue la produccion de células. Las células nuevas no están al mismo nivel con el epitelio capsular, sino que suben por los bordes de la drusa como por un talus.

En otros casos, la produccion de células nuevas puede ir precedida de la formacion de excrecencias del cuerpo protoplasmático

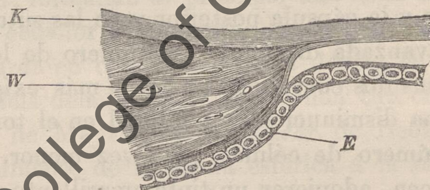


FIG. 55. — *K* cápsula ; *W* tejido entre una capa gruesa y otra delgada de la cápsula ; *E* estrato ténue de la cápsula con el epitelio.

de las células, enviando algunas de éstas largas prolongaciones hialinas, de forma muy delicada, entre el epitelio y la cápsula propiamente dicha, por lo cual el primero queda á veces despegado de ésta en gran extension, desprendiéndose en algunos casos una

delgada capa interna de la cápsula anhista, de modo que resulta un verdadero desdoblamiento de la cápsula (véase fig. 55). Hay que suponer que las prolongaciones de las primeras células nuevas que penetran en la cápsula acaso despues de un previo reblandecimiento del punto respectivo. El tejido que se intercala (véase fig. 55 *W*) es fibroso y contiene núcleos en disposicion bastante regular.

Ademas, se encuentran concreciones calcáreas alrededor de los elementos celulares, cristales de colesterina y unas escamas hialinas ó coloides de un poder refringente especialmente fuerte.

Entre el epitelio de la cápsula y esta misma encuéntranse unas superposiciones hialinas en forma de mazas, que deben interpretarse como secreciones hialinas ó como prolongaciones del cuerpo celular. Las células de que parte esta evolucion pierden pronto sus contornos y desaparecen del todo, como en general la hialina debe considerarse muchas veces como producto de células que van á desaparecer. Semejantes alteraciones pueden presentarse en varias capas, de modo que de dentro afuera se perciba primero un epitelio regular y luego un tejido fibroso muy refringente, conteniendo núcleos diseminados de otros cuerpos amorfos.

Como en condiciones normales la cara interna de la cápsula posterior carece de epitelio en estados patológicos, á veces se reviste de una cubierta de células epitelioides, que frecuentemente se deja desprender de la cápsula en forma de pedículo. Parece que el impulso para la formacion de la misma estriba en el crecimiento superficial del epitelio anterior; pero esto podrá suceder tan sólo cuando ya no existe el torbellino cristaliniano ó las condiciones mecánicas han cambiado de manera que las células nuevas pueden pasar á la cápsula posterior sin excesiva resistencia.

Una alteracion muy particular se presenta en forma de células vesiculosas, que no faltan en ninguna variedad de catarata. Derivan del epitelio normal de la cápsula anterior, del patológico de la posterior y de las células del vórtice, ó bien proceden de las fibras ya perfectamente desarrolladas. Las células grandes son las que sobre todo propenden á la degeneracion; los núcleos ofrecen todos los signos del desprendimiento gradual, los contornos de las células desaparecen y el contenido de las vecinas se confunde en una masa de aspecto homogéneo. Provisionalmente podrán calificarse estas células vesiculares de hidrópicas. De vez en cuando obsérvanse en circunstancias normales unos huecos entre las fibras del cristalino, pero en condiciones patológicas, se encuentra un extenso sistema

de lagunas, formado por la separacion regular de las fibras y lleno de un líquido transparente, mientras que más tarde se perciben entre las capas de fibras separadas glóbulos de albúmina coagulada. Cuando existe semejante distribucion ó acumulacion de líquido, las fibras se presentan afectadas de opacidades moleculares puntiformes ó contienen gotas más refringentes. Los contornos de las fibras son redondeados ó las fibras presentan estrías transversales, están entumecidas y se perciben transiciones á tubos cilíndricos. Finalmente, combínanse los fenómenos de la destruccion, disgregacion y metamórfosis regresiva, á saber: dislocacion de las capas, roimiento y rotura de algunas fibras, glóbulos de albúmina más ó menos numerosos, disgregacion molecular, gotas de grasa, granos de cal y cristales de colesterina.

§ 235. Las análisis químicas recientes del cristalino han encontrado que contiene de 60 á 63 por 100 de agua, de 34 á 37 por 100 de sustancias albuminóideas (globulina), 0,23 por 100 de lecitina, 0,22 por 100 de colesterina, 0,29 por 100 de grasas, 0,59 por 100 de sales solubles y 0,19 de insolubles. Aunque sería muy conveniente disponer de análisis comparadas del cristalino en estado sano y enfermo en mayor número que hasta ahora, sin embargo, puede considerarse como un hecho establecido que una alteracion de la composicion físico-química puede provocar una opacidad. Si se hace congelar un cristalino extirpado ó si se aplica sobre el ojo de un animal vivo una bolsa de hielo, se produce una coloracion blanca con pérdida de la transparencia; cuando cesa el influjo del frio, el cristalino se vuelve claro, perdiendo una gran cantidad de agua. Ni la llamada agua de congelacion por sí sola, ni la pérdida de la cantidad de agua, pueden provocar la opacidad, pues en este último caso, ésta debería persistir aun despues de cesar la accion del frio. Deben, pues, existir combinaciones químicas especiales que se coagulan por el frio. Tal vez trátase de combinaciones de albúmina y grasa, apoyando esta suposicion la observacion de que en muchos animales recien nacidos la parte central del cristalino, infiltrada de grasa, presenta un tinte blanco lechoso cuando se les expone á una temperatura baja, mientras que se aclara inmediatamente cuando la temperatura vuelve á subir.

Algo parecido se observa por la accion del cloruro sódico ó en general de una sal muy difusible introducida en el saco conjuntival ó linfático de una rana. Por el proceso de difusion penetran en el cristalino cantidades mínima de la sal, mientras que se le sus-

traen cantidades relativamente mayores de agua. La opacidad que resulta no puede explicarse simplemente por la pérdida de agua, sino que se debe tratar de una combinacion química especial, puesto que la opacidad desaparece bajo el influjo de una temperatura más elevada. Por otra parte, los experimentos demuestran que las opacidades dejan de presentarse cuando antes se ha quitado al cristalino una cantidad considerable de agua por la desecacion, como tampoco se presentan en aquellas partes del cristalino que tienen menos agua, v. g., el núcleo. Parece, pues, que una cantidad determinada de agua, es indispensable para la aparicion de opacidades. Todos los influjos que producen la coagulacion de la albúmina, pueden provocar tambien la opacidad del cristalino, pero en este caso ya no es posible la aclaracion. Parece que en los cristalinos acataratados de la edad avanzada, la proporcion de agua es mayor y la de las sustancias albuminoideas solubles en agua y ácido carbónico es menor, y tal vez ya durante la vida una parte de las sustancias albuminoideas ha sufrido una modificacion haciéndose insoluble. Tambien se ha encontrado mayor cantidad de colesterina, acaso como producto de metamórfosis de la sustancia albuminoidea del cristalino.

Las *alteraciones físicas* se presentan á medida que la edad avanza, aumentando el peso y volumen del cristalino, si bien se dice que la aparicion de la catarata en la edad provecta va precedida de una disminucion de volumen. Ademas, por la pérdida de agua que empieza en las capas más internas y más antiguas, y progresa hácia la periferia, el cristalino se hace más seco y más duro de dentro á afuera. Estas modificaciones van acompañadas de la pérdida de la incoloridad ; en el tercer decenio de la vida se manifiesta ya una coloracion amarillenta del núcleo que va aumentando incesantemente, aunque no en la misma progresion en todos los cristalinos. El poder refringente de los cristalinos opacos parece que oscila en límites considerables, siendo á veces mayor en la sustancia cortical que en el núcleo ó viceversa, mientras que se supone que en la edad avanzada el constante aumento del poder refringente desde la periferia hácia el centro se compensa, pasando el cristalino á ser un cuerpo homogéneo con el índice de refraccion del núcleo.

La *nutricion* del cristalino se verifica por una circulacion que penetra probablemente en la region ecuatorial entre las láminas de la zona de Zinn, pero para los elementos figurados la cápsula es completamente impermeable en estado normal.

Un aumento de la proporcion de partes orgánicas é inorgánicas del cuerpo vítreo ó una anomalía cualitativa del mismo, colocaría al cristalino en condiciones anormales de nutricion, y si las mismas alteraciones existiesen en el humor acuoso, podrían considerarse como resultado de una perturbacion del metabolismo del cristalino. Las análisis exactas de estos humores de ojos con afeccion del cristalino, podrían contribuir mucho para aclarar los procesos patológicos del cristalino. Por ahora se cree que, en condiciones patológicas, el humor acuoso contiene más albúmina que normalmente.

§ 236. La *opacidad* puede presentarse en los puntos más diferentes del cristalino, siendo muchas veces importante el sitio de la opacidad para comprender la causa de la misma. Distínguese en primer lugar la catarata capsular de la lenticular, pudiendo ésta ser cortical, sea de la parte anterior, posterior ó ecuatorial, ó bien nuclear. Cuando la opacidad comprende el núcleo lo mismo que la corteza, se dice que la catarata es total. Las opacidades que se observan en el eje del cristalino, se llaman cataratas centrales ó axiles, y pueden ocupar, sea el centro del cristalino, sea el polo anterior ó posterior, afectando en este último caso ó la cápsula ó la corteza, distinguiéndose con respecto á esto una catarata polar anterior y otra posterior.

Los términos *catarata parcial* y *total*, son exactos tan sólo hasta cierto punto, pues toda catarata total es parcial durante algun tiempo de su desarrollo, de modo que podemos calificar de parciales tan sólo aquellas opacidades del cristalino que, segun la experiencia clínica, permanecen estacionarias durante toda la vida ó al menos durante años, siendo, por lo tanto, equivalentes los términos catarata parcial y estacionaria por un lado, y catarata total y progresiva por otro lado.

Menos importantes para el diagnóstico de las causas de la opacidad que el sitio de la misma, son su color y su forma que, sin embargo, son cualidades que han de tenerse en cuenta en la apreciacion de la consistencia de las cataratas totales, si son duras, blandas ó líquidas.

Como jalones generales para esta apreciacion sirven los siguientes puntos: en primer lugar la *edad* del enfermo, pues conforme al aumento gradual de la consistencia del cristalino en las condiciones normales, ofrece tambien el cristalino opaco en la edad avanzada una consistencia más dura que en la infantil ó juvenil. En segundo lugar debe considerarse el *tinte*, que puede ofre-

cer todos los matices entre gris ó blanco intenso y pardo negro-oscuro. Cuanto más el color se acerca al blanco, más blanda es la catarata, y cuanto más amarillo ó pardo haya en la mezcla más dura será la catarata. Por otra parte, el blanco puro mate ó brillante es indicio de una consistencia muy espesa parecida á la cera ó áun fibrosa. En cuanto á la forma de la opacidad debe mirarse si se presenta en algunos puntos, más ó menos deslindable ó difusa y de aspecto uniforme. Cuanto más pronunciado sea este último carácter, más blanda será la catarata, pudiendo la sustancia cortical estar convertida en una papilla ténue con dislocacion del núcleo duro *(catarata morgagniana)*. Las opacidades circunscritas tienen diferente forma, presentando estrías, triángulos, puntos, nubes ó glebas, encontrándose á veces todas estas formas al mismo tiempo

Cuanto más anchas ó extensas se presenten las opacidades circunscritas, más blanda será su consistencia; esto se observa especialmente en las estrías triangulares, que se destacan todavía más por una especie de brillo sedoso. El ancho de la base dirigida hácia la periferia y la exigüidad ó casi falta completa de espacio libre entre los diferentes triángulos, son factores decisivos para la apreciacion de la consistencia de la catarata.

El cambio de consistencia implica muchas veces una alteracion del volumen del cristalino opaco, produciendo las cataratas blandas la impresion de entumecimiento y las duras de encogimiento. Esto se manifiesta principalmente por alteraciones que forzosamente han de presentarse en la vecindad del cristalino por el incremento ó decrecimiento de su volumen. En las cataratas blandas el cristalino está fuertemente arrimado á la cara posterior del íris, no distinguiéndose ningun espacio libre entre la cara anterior del cristalino y el borde de la pupila, pareciendo hasta dislocado un poco adelante todo el plano del íris, y, por consiguiente, disminuida la profundidad de la cámara anterior. En cambio ésta resulta más profunda y mayor la distancia entre el borde pupilar y la cara anterior del cristalino, cuando hay encogimiento de éste, pudiéndose entonces inspeccionar la cámara posterior examinando el ojo de lado, viéndose que el íris echa una sombra densa sobre el cristalino.

§ 237. El examen de las opacidades del cristalino se hace á la luz lateral y á la refleja (véase § 51). Para poder inspeccionar mejor el cristalino en toda la extension posible, debe dilatarse la

pupila por instilacion de atropina en el saco conjuntival. En el empleo alternado de la luz directa y refleja en la exploracion del mismo ojo, se concentran los medios de comprobar con exactitud la presencia de opacidades del cristalino. Es verdad que, sobre todo con alguna práctica, se pueden apreciar correctamente á simple vista, no solamente las cataratas totales completa ó casi completamente desarrolladas, sino, en ciertas circunstancias, hasta las cataratas parciales; pero en individuos viejos no debe diagnosticarse una catarata simplemente porque se percibe una opacidad detrás de la pupila, puesto que la modificacion senil de las fibras lenticulares por sí sola puede determinar un color gris pronunciado. En los niños y los jóvenes se observa á veces un reflejo gris claro cuando en la iluminacion lateral se hace caer el vértice del cono luminoso exactamente en el centro de la pupila. En los individuos de veinte á treinta años la cara anterior del cristalino se caracteriza por un ligero brillo sedoso, que en vista de la estriacion radial, debe referirse á las capas anteriores de la sustancia lenticular.

A los treinta años empieza á presentarse cierto reflejo amarillento en la profundidad del cristalino, que depende de la esclerosis del núcleo, y va aumentando en intensidad á medida que el individuo avanza en años. Asimismo toma cada vez más incremento el reflejo sedoso, presentándose distintos el núcleo y la corteza, pareciendo el primero envuelto en una nube esférica de contornos confusos. A veces el núcleo se marca á la luz refleja como cuerpo esférico rojo oscuro; pero si se hacen movimientos con el oftalmoscopio, cambia el sitio de los contornos del núcleo. Este fenómeno debe considerarse como signo de la reflexion total, por la cual se destaca de la corteza el núcleo hecho homogéneo y por esto más reflejante.

Sin embargo, es admisible el diagnóstico de catarata tan sólo cuando el examen á la luz refleja demuestra la opacidad de aquellos puntos que á la luz directa presentaban un reflejo gris ó de otro color. Cuando la luz proyectada en el ojo por medio del oftalmoscopio tiene que pasar á su regreso por partes que no son permeables para la luz, éstas aparecerán oscuras, negras, y entonces se podrá decir que existe una catarata.

En ciertas condiciones puede percibirse el borde del cristalino; á la luz lateral se presenta como anillo brillante amarillento, y á la luz refleja como una faja anular oscura. Esto depende de la reflexion total en una zona angosta de la luz directa al pasar del cristalino al cuerpo vítreo, cerca del ecuador, y de la luz refleja al pasar del

cristalino al humor acuoso en el mismo punto. Este anillo ó márgen se hace más ancho por la acomodacion y en aquellos puntos que correspondan á desgarros de la zona de Zinn.

La luz refleja pierde su importancia para el diagnóstico de la catarata cuando una opacidad intensa del cristalino impide la refulgencia de la pupila; en semejantes casos el oftalmoscopio obrará naturalmente tan sólo de la misma manera que la iluminacion lateral.

Para hacer el diagnóstico diferencial de las opacidades del cristalino y de otros medios trasparentes, sirve sobre todo el oftalmoscopio. Ya antes (véase § 51) hemos dicho que las opacidades de la córnea, del cristalino y del cuerpo vítreo se cubren en una posicion determinada de la línea visual. Sin cambiar la direccion de la mirada se pasa lentamente á otra posicion de la cabeza y del oftalmoscopio; las opacidades situadas á diferente profundidad, alteran su distancia aparente de unas á otras y tambien con respecto al borde de la pupila. Solamente las opacidades situadas en el plano pupilar mismo, como las de la cápsula lenticular, guardan su distancia al borde pupilar. Segun que las opacidades se hallen más adelante ó más atrás, se acercarán de la parte del borde pupilar correspondiente ú opuesta á la direccion del movimiento del oftalmoscopio. Si se mueve el ojo que se examina, mientras que el del observador permanece quieto, dichos cambios de posicion se observarán en sentido inverso.

Para comprobar la presencia del cristalino en el campo pupilar, podemos servirnos de las imágenes reflejas de las dos superficies del cristalino, las llamadas imágenes de *Purkinje-Sanson*. Esto es, sobre todo, conveniente cuando hay que determinar si una opacidad de la vecindad de la cápsula posterior está delante ó detrás de la misma. Por la opacidad de la sustancia lenticular desaparece en el punto respectivo la imágen refleja, ó resulta más ó menos confusa; si la opacidad está en el cuerpo vítreo inmediatamente detrás del cristalino, la imágen resaltará más clara y más distinta. En la opacidad difusa del cristalino, mientras que la imágen capsular anterior puede hacerse perceptible en todas partes, la posterior desaparece del todo ó se presenta confusa y al mismo tiempo con cierto lustre rojizo ó hasta rojo de sangre. Este fenómeno se explica por el influjo de los medios opacos ó enturbiados sobre la luz mixta refleja.

§ 238. Los *síntomas subjetivos* de una opacidad del cristalino

consisten esencialmente en los que provoca el grado de perturbacion de la vista que determina. Al principio los enfermos tienen á veces deslumbramientos desagradables, más tarde dicen que los objetos les parecen confusos como envueltos en niebla, y finalmente dejan de distinguir los contornos de los objetos. Nunca, empero, cesa del todo la percepcion de la luz aun en la opacidad total más espesa del cristalino. Si un enfermo de catarata deja de percibir la luz, deben existir simultáneamente otras circunstancias que dificultan ó imposibilitan la funcion visual. Por esto, para el pronóstico del éxito de una operacion, es importantísimo en las cataratas totales practicar un examen esmerado de la percepcion cuantitativa de luz. La de una vela se distingue aún por término medio á la distancia de 8 á 10 m, y las investigaciones con el fotómetro de Förster (véase § 40) han demostrado que los ojos que dejan de percibir la luz de la intensidad fotométrica de 32 mm deben considerarse como enfermos de otra afeccion. Por punto general pueden considerarse como signo de opacidad completa del cristalino cuando el enfermo, de espaldas á la luz, no acierta el número de dedos que se le presenten.

La *percepcion de colores* no sufre menoscabo, pero se modifica segun la coloracion del núcleo; si éste es amarillo ó pardo, el enfermo de catarata verá los objetos como un sano los vería á través de un vidrio amarillo ó pardo. Cuanto más intenso sea el color del cristalino, más luz azul quedará absorbida.

Tambien debe practicarse una determinacion exacta del campo visual, sea por medio de la vela encendida, moviéndola en diferentes direcciones delante del ojo acataratado é indicando el enfermo exactamente el punto en que la ve, sea por medio del oftalmoscopio proyectando luz en el ojo por diferentes lados. Al mismo tiempo se investiga si existen escotomas centrales.

En las cataratas parciales las perturbaciones de la vista son distintas segun el asiento de la enfermedad, si central ó periférico, y segun su densidad y extension. Las cataratas parciales, cuando son pequeñas y periféricas, influyen poco ó nada en la capacidad visual, pero cuando son más extensas se presenta astigmatismo del cristalino. Las opacidades espesas axiles modifican la intensidad luminosa de las imágenes retinianas y la claridad de las mismas si no son bien deslindadas ó enteramente intransparentes. Si las cataratas axiles son muy grandes, merman considerablemente la facultad visual, las estriadas sobre todo por la difusion de la luz.

Al principio de una catarata total se manifiesta muchas veces una miopía aparente, acercándose los objetos de cierto tamaño más al ojo para poderlos distinguir. Esto depende de que por la aproximacion del objeto los círculos de difusion crecen más lentamente que el tamaño de las imágenes, aunque éstas sean inexactas. Al principio de la catarata total obsérvase tambien á veces una poliopía monocular aumentada por astigmatismo irregular, obteniéndose una mejoría de la agudeza visual por el uso de la hendidura estenopéica. Por regla general en la catarata disminuye primero la agudeza visual para la distancia, y luego poco á poco tambien para los objetos cercanos. Tambien parece que se produce una miopía verdadera á consecuencia de la modificacion del índice de refraccion.

En las cataratas parciales é incipientes la acomodacion es siempre limitada ó enteramente suspendida. Conforme á las condiciones ópticas, resulta la imágen del fondo del ojo, y por poco que la opacidad del cristalino permita la inspeccion, debe practicarse un examen detenido del fondo del ojo con el oftalmoscopio, sobre todo de las partes periféricas.

§ 239. Las causas de las opacidades del cristalino son muy variables. Los hechos inducen cada vez más á buscar la importancia clínica de la catarata en la circunstancia de que frecuentemente representa la manifestacion más precoz y más notable de una perturbacion general de la nutricion. Si en el ojo no se descubren causas directas de la bilateralidad de la catarata, la invasion de ambos ojos debe considerarse como debida á semejante causa general. En cada caso de catarata debe practicarse una exploracion general del enfermo, examinándose el aspecto, la constitucion, los órganos circulatorios, y efectuando repetidas veces un examen minucioso de la orina con respecto á su densidad, cantidad y presencia de albúmina y azúcar.

En muchos casos la causa de las opacidades del cristalino estriba en trastornos locales de la circulacion y otras afecciones del ojo, sobre todo de la coroides, pero en muchos otros casos, sobre todo de opacidades congénitas, las causas son todavía desconocidas.

En cuanto á las alteraciones de nutricion, tanto las generales como las locales, hemos de imaginarnos que se trata de alteraciones de los jugos parenquimáticos del cristalino referentes á la cantidad, la distribucion ó la calidad química. En los procesos de di-

fusion que se verifican, no solamente entre el cristalino en conjunto, sino tambien entre las diferentes fibras lenticulares, es de presumir que la alteracion de la cantidad va acompañada de un cambio de calidad química y viceversa. El influjo de un jugo alterado producirá un cuadro clínico distinto, segun que el cristalino sea afectado en el período de crecimiento ó de endurecimiento. Tambien influirá la rapidez con que obre la alteracion, el sitio que afecte y el estado morfológico del cristalino. Todo lo dicho se refiere naturalmente á los cristalinos que tengan la cápsula intacta; si ésta se abre, resulta la posibilidad de la invasion de partes extrañas de diferente índole.

Dos grupos principales de opacidades se presentan en primer término en el cuadro clínico, á saber: la catarata *parcial* y la *total*, en el concepto arriba mencionado. Con esto queda dicho que se observan frecuentes transiciones entre los dos grupos.

§ 240. Como tipo de catarata parcial preséntase la *polar anterior*, en la cual se observa en la region del polo anterior una pequeña opacidad generalmente redondeada y de un reflejo blanco intenso ó gris. Esta opacidad aparece unas veces más plana, otras veces resalta varios milímetros en la cámara anterior, designándose esta forma con el nombre de catarata *piramidal* (véase fig. 52). Se observan todas las transiciones desde el tamaño de un puntito blanco apenas perceptible hasta el diámetro de 2 á 2,55 mm. Se presenta congénita, aislada ó combinada con otras formas congénitas ó adquirida, en niños y rara vez en adultos, más frecuentemente cuando por pocos dias la parte pupilar de la cápsula anterior se halla en contacto directo con una úlcera perforante de la córnea, pero tambien en úlceras que perforan la córnea, no en el centro, sino en la proximidad del borde. Asimismo parece que igual consecuencia puede resultar en las úlceras corneales aunque no haya perforacion.

Cuando hay una úlcera perforante en el centro de la córnea, la materia anormal puede llegar directamente á las células epitélicas á traves de la cápsula, produciéndose una hiperplasia epitélica local (véase fig. 54), que al principio puede permanecer aún transparente, y se la designa con el nombre de *catarata capsular inflamatoria*.

En otros casos, y esto se aplica tambien á los congénitos que suelen ser bilaterales, se supone que el solo contacto con la cara interna de la córnea ó procesos morbosos que tienen lugar en esta

membrana, basta para provocar la formacion de una catarata, dada la exígua profundidad de la cámara anterior. Tambien en el queratocono se ha observado la complicacion con una catarata capsular central (véase § 52).

El desarrollo ulterior del cristalino no queda impedido por la catarata capsular congénita ni adquirida.

La base de la catarata puede estar cubierta de epitelio en parte ó por completo, ó bien carecer de todo revestimiento. La cápsula misma se presenta doblada en pliegues transversales que en un corte aparecen á veces con cierta elegancia. El vértice de la catarata piramidal contiene jugo parenquimático coagulado, formando la estructura propia unas células fusiformes, entre las cuales se encuentran huecos que contienen núcleos ó células.

En la *catarata polar posterior* debe distinguirse si se trata de una opacidad positiva del cristalino (*catarata verdadera*) ó de una opacidad situada inmediatamente detras del cristalino (*catarata espúrea*). Los medios para distinguirlas se hallan indicados en el § 237, pero hay que tener presente que en el primer caso por regla general se percibe una opacidad redondeada, tersa como un espejo hácia delante, reflejando una luz blanca brillante, y que se compone de un número mayor ó menor de estrías radiales. En ambos casos es pronunciada la forma cóncava hácia delante de la opacidad.

La catarata verdadera se observa como complicacion de la retinitis pigmentosa congénita ó adquirida en los primeros meses de la vida, y puede ser provocada por el estancamiento y acaso la coagulacion de los líquidos parenquimáticos.

En la catarata espúrea se trata de concreciones sobre la cara anterior de la cápsula posterior, siendo decisivo para la produccion de esta forma el estado de los vasos embrionarios, especialmente de la arteria hialoide del cuerpo vítreo. Por una alteracion patológica del órgano durante su desarrollo persiste un resíduo de la cápsula vasculosa embrionaria en forma de materia opaca.

Como forma enteramente estacionaria presentase la *catarata central congénita*, encontrándose en el núcleo del cristalino una opacidad esférica muy blanca y generalmente pequeña. En una serie de casos existen ademas otras opacidades axiles de la misma especie y al mismo tiempo nistagmo y microftalmía.

Las causas de la opacidad son desconocidas y la formacion de la misma se verificará probablemente en la sexta ó séptima semana de la vida embrionaria.

La *catarata fusiforme*, que ocupa toda la longitud del eje del cristalino, se observa aislada ó combinada con otras anomalías del mismo. A veces encuéntrase en uno de los polos, ó en ambos á la vez, un ensanchamiento plano de la opacidad, con ó sin depresion de la cápsula. La opacidad axil, alcanzando desde el polo anterior hasta el posterior, pasa á ser una catarata lenticular central, ó la rodea de una envoltura opaca campaniforme, como sucede á veces tambien con el centro del núcleo que ha quedado transparente. Algunas veces existen aún otros indicios de opacidades concéntricas más periféricas.

El hereditarismo desempeña ciertamente un papel en esto, y como no ha sido posible descubrir en estas formas indicio alguno de otra afeccion fetal del ojo, hay que referir la anomalía á una alteracion en el desarrollo del cristalino.

Probablemente es congénita la serie de puntos opacos circunscritos que se observa en algunos casos. En la *catarata puntiforme*, llamada así porque en todo el cristalino se ven diseminados unos puntos opacos sumamente pequeños, las opacidades presentan á veces la forma de cuña, estando más apretadas hácia el ecuador, y en los polos forman á veces una figura triradiada. Su asiento deberá buscarse en la sustancia aglutinante. Como forma parecida á la catarata punteada debe considerarse la *estrellada*, partiendo de la figura triradiada, en la vecindad del polo anterior, una serie de líneas opacas cortas que se ramifican á su vez en ángulos de 60°, resultando en casos muy desarrollados la elegante imágen de una pequeña pluma de ave.

Debemos mencionar aún las *cataratas capsulares* producidas por la adherencia de la cápsula anterior al íris, así como tambien las opacidades observadas á veces en la cápsula, en los casos de membrana pupilar perseverante, en los puntos de insercion de esta.

§ 241. La más frecuente de todas las formas de catarata de la edad infantil es la estratificada ó perinuclear, llamada *zonular* que, congénita ó adquirida, se observa casi siempre en ambos ojos, y desarrollada parcialmente puede acompañar á la catarata fusiforme y central.

Obsérvase, sobre todo á beneficio de la atropina, una opacidad débil, difusa ó en dibujos radiados, que se destaca con su contorno distinto de la zona periférica perfectamente clara ó á lo más enturbiada en algunos puntos, y cuyo tamaño varía de 4 á 8 milímetros de diámetro. La densidad de la mancha disminuye gradual y uni-

formemente desde el borde hácia el centro, de modo que el núcleo se presenta claro; detrás del mismo hay una zona opaca con la concavidad dirigida hácia delante á la misma distancia del núcleo que otra que se encuentra delante, juntándose ambas en su borde ecuatorial, como los bordes de las conchas de una ostra. Examinándola á la luz refleja, toda la opacidad se presenta oscura y de contornos distintos, siendo la parte central más clara que la ecuatorial. Cuando la opacidad no es demasiado periférica y la pupila suficientemente dilatada, se puede obtener una imágen distinta del fondo del ojo, visible por el lado de la opacidad.

En la minoría de los casos la opacidad es uniforme; generalmente hállase en una capa situada delante y otra detrás del núcleo cierto número de opacidades más oscuras dispuestas radialmente. Rara vez la opacidad consta tan sólo de unas estrías radiales. En muchos casos encuéntranse entre la catarata zonular y el ecuador del cristalino algunas opacidades puntiformes ó unas estrías radiales finas bifurcadas, penetrando en la sustancia cortical anterior y posterior, de modo que examinando el ojo de lado parecen cabalgar en la catarata zonular y por esto han recibido en aleman el nombre de caballeritos (*Reiterchen*)». Mucho menos frecuente es una opacidad bulbosa en forma de cabeza de alfiler implantado en el polo anterior á la opacidad conchiforme. Raras veces se observa una catarata zonular doble ó triple, estando las zonas opacas separadas por otras claras. En cierta edad, especialmente entre treinta y cinco y cuarenta y cinco, la opacidad puede hacerse más espesa disminuyendo correspondientemente la agudeza visual.

Una investigacion anatómica de la catarata zonular no consta. Tal vez se trata de acumulaciones de detritus de granulacion fina, explicándose la aparicion de los «caballeritos» por la formacion de lagunas. En la catarata zonular congénita la anomalía no había empezado probablemente antes del cuarto mes de la vida embrionaria. En los casos en que simultáneamente existe catarata zonular fusiforme y capsular, hay que suponer que la zonular y capsular se han formado al mismo tiempo, y que la última ha entrado en union más estrecha con los polos anterior y posterior. Mientras que en los demas puntos la catarata zonular, por la aposicion de nuevos estratos transparentes, se aparta cada vez más de la cápsula, las fibras lenticulares nuevas, á causa de la mayor resistencia en los polos, no pueden adherirse unas á otras, sino que permanecen separadas por un cordon opaco, la catarata fusiforme. Esto demuestra tambien

que sobre la opacidad primitiva se verifica una aparicion de sustancia lenticular nueva, por lo cual resulta la imágen de la catarata zonular. Esto puede hacerse de la misma manera, áun en los primeros meses despues del nacimiento, es decir, mientras se verifica en general una aposicion de sustancia lenticular.

En la inmensa mayoría de los casos pueden descubrirse los síntomas de raquitismo presente ó pasado, sobre todo en el cráneo. La opacidad del cristalino puede presentarse como primer síntoma del raquitismo que tambien se observa congénito, y en los pocos casos que no haya otros indicios de raquitismo, la catarata puede considerarse como única manifestacion del mismo.

Hay que hacer constar que en el raquitismo no se trata de una inflamacion, sino de que en los puntos debidos se deposita tejido óseo que no es el típico, á lo menos en algunos puntos, conteniendo solamente la sustancia orgánica cológena, mientras que le faltan las sales térreas. La misma especie de anomalía de nutricion que en el hueso se manifiesta por la aposicion de tejido óseo sin sales térreas, y debe considerarse como falta de estas sales en el material nutritivo que llega al hueso; debe suponerse que obra químicamente tambien en el cristalino.

Prescindiendo de los fenómenos propios del raquitismo, que se manifiestan en el cráneo, el tórax y las extremidades, así como de las convulsiones que acompañan frecuentemente el raquitismo del cráneo y de la forma anormal de la cabeza producida por la enfermedad, encuéntranse más frecuentemente acompañando la catarata zonular unas anomalías de los dientes. En la gran mayoría de los casos la anomalía se presenta en los dientes permanentes, y cuando afecta á los de leche se limita á los caninos y primeros molares. Entre los dientes permanentes los afectados son los que pertenecen á una época anterior de evolucion, quedando siempre inmunes los bicúspides, las muelas segunda y tercera. Estos dientes tienen una forma más densa y más tosca, el esmalte, en lugar de desaparecer gradualmente en el cuello, acaba bruscamente en un rodete abultado; al mismo tiempo percíbense surcos transversales, y á veces encuéntrase hácia la superficie cortante en lugar de una canal una serie de agujeros redondos, como hechos con una lezna obtusa, y que todos están al mismo nivel. Hácia el corte el cuerpo dentario termina en un borde convexo. En algunos casos puede faltar el esmalte en gran trecho, destacándose entonces la dentina descubierta del esmalte claro por su color pardo.

§ 242. La *catarata total* se presenta congénita, pero más á menudo adquirida en los primeros meses de la vida, y por cierto en ambos ojos. A causa de su consistencia un tanto líquida se la designa con el nombre de *catarata total blanda de los niños.* El cristalino parece tumefacto, ofreciendo opacidades radiales de color de perla ó de seda, que dejan reconocer la disposicion de las fibras en el polo anterior, y están separadas unas de otras por estrías oscuras, ó bien se trata de una opacidad uniforme lechosa ó azulada *(catarata láctea).* Pero tambien puede suceder que el núcleo permanece trasparente y que se verifica una depresion del mismo en la sustancia cortical completamente licuada. Anatómicamente, se trata de que en un cristalino ya completamente desarrollado se acumula líquido en cantidad anormal en los huesos y fisuras que representan las estrías oscuras entre la sustancia lenticular y la cápsula, resultando una separacion de ésta por detrás, del epitelio por delante, así como tambien en el ecuador. En todos los casos resulta una proliferacion de las células intracapsulares.

En el curso ulterior de la afeccion, como tambien puede suceder á veces áun en la vida intrauterina, se verifica un encogimiento del cristalino enturbiado *(catarata membranosa)*, en forma de cristalino reducido á un volumen mucho menor, con la cápsula fuertemente arrugada. Casi siempre existen adherencias de la cápsula al borde pupilar. De todos modos, debe mirarse si la opacidad lenticular depende acaso de una irítis fecal y si se descubren otros indicios de tal. El encogimiento puede ser tan considerable, que la catarata con la cápsula representa un disco blanco ó amarillento enteramente opaco, de solamente 2 ó 3 mm de grosor *(catarata árida silicuada).*

§ 243. La catarata total adquirida se observa como consecutiva á una alteracion manifiesta de la nutricion, á saber, la diabetes sacarina *(catarata diabética).* Aunque en todas las edades la diabetes puede producir la catarata, sin embargo, es más frecuente en la juventud, por lo que se explica tambien el término que á veces se usa de *catarata blanda de los jóvenes.* El aspecto del cristalino en este caso es el mismo que en la catarata blanda de los niños, siendo notable el fuerte resquebrajamiento de la sustancia cortical. Pero cuanto más edad tenga el individuo, más se acerca el aspecto de la catarata llamada *senil.* En individuos de veinte á treinta años se pone opaca muchas veces, en primer lugar, la capa cortical inmediata debajo de la cápsula, extendiéndose un empañamiento azu-

lado ténue sobre toda la superficie anterior del cristalino, manifestándose al mismo tiempo una disposicion en forma de sectores. La opacidad se propaga rápidamente sobre las capas profundas del cristalino, resultando finalmente una catarata total blanda, azulada, gris ó blanca.

Por regla general, no hay gran regularidad con respecto al punto en que la opacidad empieza. Parece que la sustancia cortical posterior es la preferentemente atacada, ó al menos primero la zona ecuatorial, luego la posterior y finalmente la sustancia cortical anterior. Entre las fibras lenticulares se observan numerosas vacuolas, de un modo parecido como en la produccion experimental; las fibras que se hinchan ofrecen contornos ondulados. Despues de haberse acumulado abundantemente líquido entre la cápsula y el cuerpo del cristalino, el volumen se reduce gradualmente, presentándose el mismo aspecto que en la catarata senil; sin embargo, parece que es más frecuente la precipitacion de cal.

La afeccion del cristalino se observa en ambos ojos, invadiéndolos simultáneamente, ó uno poco tiempo despues del otro.

Con respecto á la frecuencia de la catarata en los diabéticos, los datos varían de 0,6 á 25 por 100. Generalmente la excrecion de glucosa es muy abundante y el enfermo muy desmedrado en su nutricion. Sin embargo, la opacidad del cristalino puede ser el primer síntoma manifiesto de la enfermedad.

§ 244. Bajo el nombre comun de *catarata senil* descríbense las opacidades totales del cristalino, que constituyen la forma más frecuente é importante de la catarata. Se presenta de muchas maneras, ofreciendo un cuadro distinto en los diferentes estadios de su desarrollo. Se le ha dado el nombre de senil porque se observa sobre todo en la edad entre cincuenta y setenta años. Los primeros indicios del principio de una catarata senil son más bien estrías finas de las capas profundas de la corteza que reflejan la luz totalmente y van acompañadas de la separacion del núcleo claro, pero más ó menos amarillento, y de la corteza hialina. Esta separacion se marca en el ecuador del núcleo, al menos en parte, como una línea divisoria fina bien destacada. Las opacidades propiamente dichas de la sustancia lenticular presentan cuatro formas principales, á saber: 1.ª algunas rayas blancas, cortas y muy estrechas, que abarcan el ecuador del núcleo como un círculo interrumpido; 2.ª ténues nubecitas blancas, que pasan de un lado del ecuador al otro ó se presentan aisladas en ambas caras; 3.ª estrías blancas

que corren en direccion meridional y están pegadas á la superficie; son más anchas y más apretadas en el ecuador, adelgazándose hácia los polos ; 4.ª dibujos nebulosos sin contornos definidos, cubriendo en toda la periferia la region ecuatorial del núcleo cual delicado cinturon gris nebuloso del mismo ancho en todas partes. A medida que la catarata va desarrollándose, multiplícanse las rayas opacas concéntricas, apareciendo no solamente en la superficie del núcleo, sino tambien en el espesor de la corteza, y á veces en las capas más superficiales del núcleo ; al mismo tiempo aparecen entre las mismas unas manchitas grises. Sobre todo, las opacidades rayadas son las que aumentan en número é intensidad, ocupando finalmente toda la sustancia cortical. Al mismo tiempo aumenta el volumen del cristalino por la absorcion de agua, y tanto más, cuanto más rápidamente se desarrolle la opacidad de la sustancia cortical. Cuando ésta está completa y ha alcanzado el máximum de abultamiento, entonces el volumen vuelve á disminuir, la masa de la catarata se pone espesa, y á la absorcion de agua sigue una eliminacion de la misma ; así se alcanza de nuevo el volumen del cristalino senil sano, y la catarata se halla en el estadio de la madurez (*catarata madura*). Luego empieza el estadio del exceso de madurez, caracterizada por el volumen menor, y la aparicion de opacidades blanquecinas, punteadas ó estriadas, en la cara interna de la cápsula anterior. Al mismo tiempo aparecen destruidas las hasta entonces generalmente perceptibles disposiciones radiales de las fibras lenticulares, empieza la metamórfosis regresiva, cuyo curso puede ser diferente, ó espesándose la sustancia cortical cada vez más, á menudo con formacion de una catarata capsular, ó bien la sustancia cortical se convierte en una papilla cada vez más líquida, en la cual el núcleo acaba por descender al fondo (*catarata morgagniana*). Muchas veces se ve una cantidad abundante de puntos brillantes, dependientes de la presencia de colesterina.

Anatómicamente, como ya hemos indicado, la formacion de las opacidades de la catarata senil va precedida de la produccion de vacuolas y fisuras que, á consecuencia de la reflexion total, ofrecen la apariencia de opacidad. En el exámen á la luz refleja se percibe segun el cambio de direccion en que se haga penetrar la luz en el ojo, y en que el observador mismo mire una estría oscura ó no en el mismo punto.

En las opacidades verdaderas debe tratarse de una alteracion

química del líquido acumulado en los huecos, sufriendo al mismo tiempo las fibras lenticulares unas alteraciones que poco á poco producen la disgregacion molecular.

Durante estos procesos, y tal vez aun antes, preséntase sin excepcion un desarrollo de células intracapsulares nuevas en forma de drusa, de revestimiento epitélico de la cápsula posterior y de células vesiculares. Con la disgregacion molecular, se combina una tumefaccion ó imbibicion del cristalino, por la absorcion de agua de los líquidos vecinos, lo que constituye el segundo estadio de la opacizacion que puede requerir más ó menos tiempo, siguiendo despues la eliminacion del agua como tercer estadio de la evolucion de la opacidad.

En los dos últimos estadios, encuéntranse entre las capas de fibras despegadas glóbulos de albúmina coagulada, las fibras presentan una opacidad molecular puntiforme, unas gotitas más refringentes y contornos dentellados. Como la catarata se presenta á una edad á la cual la esclerosis del núcleo ha alcanzado ya un grado intenso, éste ya no sufre otras alteraciones que la de deshilacharse y fundirse desde la periferia, cuando la afeccion ha durado mucho tiempo.

Segun la opinion de O. Becker, en la catarata senil el líquido que se acumula en las fisuras y espacios alveolares, es el jugo nutricio que normalmente existe en el cristalino, y luego se reparte desigualmente, mientras que en las otras cataratas totales adquiridas, el líquido que se encuentra en las fisuras ha penetrado allí de fuera. La causa de la formacion de espacios que precede á la opacizacion, estribaría en un encogimiento del núcleo que traspasara los límites fisiológicos, sobre todo como los cristalinos en que empieza á desarrollarse una catarata senil, tendrían ya un volumen menor que los sanos.

El hecho de que estos espacios pueden presentarse primeramente en las capas corticales ecuatoriales, lo explican diciendo que la cápsula puede seguir más fácilmente la retraccion en el diámetro polar que en el ecuatorial, en el que la zona de Zinn ejerce una contra traccion. La absorcion posterior de agua en el saco capsular se considera como proceso de difusion entre los medios líquidos del ojo y el cristalino, parcialmente opacizado ya, pues cuando el líquido parenquimatoso se ha acumulado en cantidad anormal, se manifiestan al cabo de cierto tiempo unos procesos anormales de difusion entre el mismo y el contenido de las fibras lenticulares, de los que resulta la opacidad.

A este modo de ver puede objetarse que en la catarata adquirida se trata de una alteracion patológica, en primer término del influjo de un líquido nutricio, que debe considerarse como químicamente alterado. La consecuencia próxima, consiste en una eliminacion de agua que se acumula en los huecos y fisuras (estadio I). Como tipo puede considerarse en este concepto el influjo de líquido nutricio glucosado en la catarata diabética, que en la edad correspondiente del enfermo adquiere el aspecto cabal de la catarata senil, como en la edad juvenil presenta el aspecto de una catarata total blanda. El que semejantes alteraciones no se verifican dentro del núcleo, se explican por su pobreza en agua, y que no solamente el sitio, sino tambien la forma de la opacidad resulta correspondiente, se ve por la catarata zonular, en la cual la causa morbífica actúa durante el desarrollo del cristalino, siendo hasta cierto punto de duracion transitoria, y afectando la capa que se halla más directamente expuesta á la corriente nutricia.

Despues de la eliminacion de agua, continuando la accion del líquido nutricio químicamente alterado, se enturbia por un lado el contenido de las fibras lenticulares, mientras que por otro lado, sustancias albuminosas pasan á líquido acuoso de las lagunas y fisuras. Esta disolucion de albúmina absorbe ávidamente agua de la vecindad de los medios líquidos ; el volumen del cristalino aumenta (estadio II). Cuando el cristalino se halla repleto, hasta cierto punto, la presion del líquido lo vuelve á exprimir, el cristalino pierde volumen, y se manifiestan los fenómenos del encogimiento con simultánea metamórfosis regresiva en sentido químico y morfológico, y se presentan productos de transformacion de cuerpos albuminoideos, como la colesterina (estadio III).

El que la corriente nutricia no experimenta ningun obstáculo en el cristalino opaco, lo prueban los ensayos de ingestion de carbonato lítico en el organismo, descubriéndose esta sal en el cristalino de los animales, ya al cabo de treinta minutos, y en cristalinos opacos humanos despues de dos y media á tres horas. Al cabo de cinco dias la cantidad parecía disminuir, y al cabo de siete dias la sustancia había desaparecido casi por completo del cristalino.

Si observamos que es muy diferente el tiempo de evolucion de estos estadios, que por término medio ocupa de uno y medio á tres años ; si de la presencia de pocas estrías finas y de fuerte endurecimiento del núcleo deducimos que el proceso puede progresar muy lentamente y hasta quedar parado, hemos de suponer que por

un lado la predisposicion anatómica local, es decir, la induracion, es diferente, y que por otro lado, la intensidad de la accion del líquido nutricio químicamente alterado es exígua ó no aumenta. En cuanto á las opacidades en el estadio I, son fidedignos tambien los datos, segun los cuales se ha observado la desaparicion de la opacidad, ó una aparicion y desaparicion alternadas, como en la diabetes, conforme la mejoría ó agravacion del estado general.

Por la extraordinaria lentitud de su progresion distínguese una forma especial de la catarata senil, á saber : la *punteada*, en la cual se encuentran en la sustancia cortical anterior y más rara vez en la posterior varias manchas puntiformes. Empieza á la edad de treinta á cuarenta años y por esta su aparicion precoz, con respecto á la edad del individuo, se la califica de catarata senil *prematura*.

En esta categoría hay que contar tambien una catarata que empieza como nuclear á la edad de cuarenta á cincuenta años, en la cual la induracion del núcleo está generalmente ya bastante adelantada. El núcleo se convierte en una materia blanca reflejante, que hácia fuera presenta una transicion gradual en la corteza trasparente, siguiendo muy lentamente el desarrollo de la catarata total. En este caso, lo más natural parece, tanto por el aspecto como por las causas que discutiremos luego, suponer una alteracion química especial.

En el grupo de la catarata senil, se enumera todavía una alteracion de la transparencia del cristalino, en la cual la pupila parece negruzca mientras que la agudeza visual es considerablemente mermada, y á la luz refleja se puede comprobar la opacidad del cristalino.

Este es transformado hasta la cápsula en una materia parda ó pardo-negruzca homogénea, enjuta, parecida á caoba (*catarata negra*), que absorbe tanta luz que la vision sufre considerable menoscabo.

Todas las transiciones de tinte, desde el pardo hasta el pardo negruzco oscuro, pueden observarse. No se trata ni de la infiltracion con materia colorante de la sangre, á cuya suposicion podría seducir el color de sangre que ofrece el cristalino *extraido* al examinarlo á la luz refleja intensa, ni de la aparicion de un pigmento, sino de una metamórfosis regresiva fisiológica exajerada más allá de lo normal y extendida sobre todo el cristalino, á saber, una esclerosis sumamente intensa. Así como en la catarata senil el núcleo no

pierde su trasparencia, asimismo la catarata negra no se volverá jamás turbia.

§ 245. El término colectivo de catarata senil implica, por regla general, en el concepto clínico, la idea de marasmo senil ó prematuro ó al menos cierto grado del mismo. Tan ambiguo es el término marasmo senil como el de catarata senil, y ademas, este último se emplea para una forma de catarata que se presenta á una edad á la cual, fisiológicamente, no suele haber ningun síntoma de senilidad ó vejez.

Sufriendo el cristalino más pronto que otros órganos una metamórfosis regresiva fisiológica, como sucede tambien con el útero, tal marasmo senil, en el concepto de atrofia por vejez, podría manifestarse solamente por la induracion más intensa del cristalino entero, en forma de catarata parda ó pardo-negra.

Tambien los datos clínicos concuerdan con la suposicion de que en la catarata senil acompañada de manchas se trata de una alteracion patológica. El papel más importante corresponde á la *arteriosclerosis,* que puede presentarse á una edad más temprana ó más tardía, originándose por varias causas, de las que merece especial mencion el consumo abundante de alcohol, y presentándose con muy diferentes síntomas y fenómenos consecutivos, como por ejemplo, estrecheces ó dilataciones (parciales ó difusas) de la luz de las arterias, dilatacion é hipertrofia del ventrículo izquierdo, degeneracion grasosa de las fibras musculares del corazon, los signos de insuficiente acarreo de sangre á las partes periféricas, y anomalías de nutricion de los órganos internos. Tambien la *catarata nefrítica* que se supone debida á la eliminacion de albúmina, dependerá esencialmente de la atrofia renal observada en la arteriosclerosis. Dada la relativa frecuencia con que esta afeccion invade territorios vasculares estrechamente circunscritos, era natural someter al exámen el tubo arterial más próximo al ojo y accesible á la palpacion directa la carótida primitiva, obteniéndose resultados sorprendentes. Como característicos para el diagnóstico de una esclerosis de dicha arteria pueden mencionarse la dureza anormal, sobre todo en comparacion con la del otro lado, desigualdades y sinuosidades de la pared arterial, en los individuos flacos serpenteo visible del vaso y una dilatacion aneurismática en el punto de arranque de la carótida interna. Mucho más rara vez se ha observado una consistencia de cordon con estrechez de la luz y pulso muy pequeño en comparacion con la carótida del otro lado. En un caso encontróse

en la autopsia, debajo del punto de bifurcacion, un anillo de consistencia cartilaginosa, que estrechaba la luz casi hasta $^1/_3$ de la normal.

Con todo, será prudente no hacer conclusiones temerarias antes de haber adquirido suficiente práctica en la palpacion de la carótida, efectuándola en individuos de todas las edades. Esta advertencia es tanto más necesaria, cuanto que las carótidas hasta ahora han servido rara vez al médico de objeto de exploracion clínica, mientras que al oculista le pueden proporcionar un gran número de datos. La apreciacion correcta de los resultados de la palpacion, podrá favorecerse grandemente, comprobándolos por la autopsia.

En muchos casos la catarata no se desarrolla simultáneamente en ambos ojos, sino que muchas veces hay intervalos larguísimos, ó bien no se desarrolla con igual intensidad, y hasta puede permanecer unilateral. Esto se explica porque tambien la esclerosis de la carótida es unas veces bilateral y otras veces se desarrolla tan sólo en un lado; cuando la catarata es bilateral, el lado en que ha empezado primero ó está más desarrollada, corresponde al de la carótida en que la esclerosis es más intensa. Las cataratas unilaterales encuéntranse generalmente tan sólo cuando la carótida del lado respectivo está afectada sola ó muy predominantemente. En este último caso puede haber esclerosis de todas las arterias palpebrales del mismo lado del cuerpo. Tambien es posible que la esclerosis perdone á las demas arterias periféricas, limitándose á la carótida ó afectándola principalmente. A veces se percibe claramente una esclerosis de la arteria temporal.

Como á consecuencia de la arterioesclerosis se produce en el territorio vascular afectado un entorpecimiento de la corriente sanguínea y una alteracion cuantitativa y cualitativa del metabolismo fisiológico, es de suponer, dado el enlace directo del territorio vascular de la carótida con el de éste, que las alteraciones del primero ejerzan un influjo sobre la nutricion del ojo, y especialmente del cristalino. En favor de esto habla tambien el experimento: inyectando una disolucion concentrada de azúcar en el extremo periférico de la carótida primitiva de un conejo, se ha observado siempre, si bien sólo despues de la muerte, una opacidad solamente en el cristalino del lado correspondiente. La posibilidad de que ademas de la carótida primitiva enfermen de esclerosis tambien la carótida interna y la arteria oftálmica, es evidente, como tambien la de que esta última arteria enferme sola ó muy princi-

palmente; pero la comprobacion objetiva de esto falta todavía. Por el examen oftalmoscópico no ha podido percibirse ninguna alteracion de los vasos del fondo del ojo referible á esclerosis. Así, pues, el único punto de apoyo objetivo para el diagnóstico de una afeccion del campo circulatorio de la carótida estriba en la exploracion de la carótida primitiva.

El estado general del enfermo muchas veces no ofrece ninguna anomalía, constituyendo precisamente la catarata el primer eslabon perceptible para el enfermo de toda una cadena de constitucionales alteraciones generales más graves, sobreviniendo á veces la muerte por apoplejía. Tambien puede observarse que cuando existe el principio de una opacidad del cristalino, toda enfermedad grave, como v. g. una pneumonía intercurrente, puede acelerar mucho el progreso de la opacidad.

En cuanto al hereditarismo ó endemicismo de la catarata senil que algunos autores hacen constar, es precisamente la alteracion esclerótica del sistema vascular la circunstancia más apropiada para aclarar estas cuestiones.

En el concepto etiológico tiene importancia la insuficiencia de la sangre, la disminucion del material nutritivo, de modo que esta catarata podría calificarse de *caquéctica* ó de inanicion, tratándose de individuos extenuados por enfermedades, trabajo excesivo, partos difíciles y repetidos, miseria y congojas. A juzgar por el aspecto de la forma de catarata senil que hemos descrito como nuclear, y por la analogía de los procesos que en tales condiciones se verifican en otros órganos, parece justificada la suposicion de que se trata de una disminucion de la albúmina y su sustitucion parcial por grasa, por lo tanto de una atrofia grasienta.

La importancia de las alteraciones de la circulacion local queda demostrada tambien por el hecho de formarse una catarata en el lado en que un bocio comprime los vasos del cuello, sobre todo la carótida primitiva, que muchas veces al mismo tiempo se muestra afectada de esclerosis.

A continuacion hemos de mencionar la catarata unilateral que se desarrolla en los niños en el lado en que la carótida primitiva está afectada de endarteritis sifilítica hereditaria, así como la catarata bilateral de los jóvenes que padecen estrechez congénita del sistema arterial. La opacidad del cristalino consecutiva á afecciones medulares podría depender de una disminucion, provocada por vía vasomotora, del abasto de los capilares con sangre arterial.

§ 246. La formacion de la catarata va acompañada de una série de alteraciones del ojo directamente demostrables, á saber : las afecciones más diferentes de la coroides con ó sin alteracion del cuerpo vítreo ; de ahí el término *catarata coroidal.* En la coroiditis diseminada, la *corioretinitis*, que puede depender de diferentes causas, se presenta primero una catarata polar que se extiende sobre toda la sustancia cortical posterior y se convierte relativamente pronto en catarata total. Hasta en una edad que ya no es juvenil, el núcleo suele opacizarse pronto. Hay gran tendencia á enorme proliferacion intracapsular, bastando muchas veces unos pocos dias para cubrir toda la cápsula posterior de una capa epitelioide. Tambien se descubre ya en una época temprana la existencia de concreciones calcáreas, primero siempre en el tejido nuevo, formado en la cápsula por la proliferacion de las células intracapsulares : la precipitacion progresa de la periferia hasta el centro del cristalino ; la calcificacion total de este órgano necesita siempre meses y áun años.

En la miopía acompañada de graves alteracioncs del cuerpo vítreo y de extensa atrofia de la coroides, así como en los estadios posteriores de un aumento de presion intraocular, trátase de esclerosis avanzada del núcleo, á la que se añade paulatinamente la opacidad de la sustancia cortical en una forma parecida á la de la catarata senil.

La misma relacion que con las afecciones de la coroides, guarda la opacidad del cristalino con las del cuerpo ciliar y del íris. Frecuentemente encuéntranse adherencias de éste á la cápsula del cristalino (*catarata acreta* ó adherente). Si, v. g., un tumor del íris, durante su crecimiento, se pega á la cápsula del cristálino, se desarrolla en ésta una catarata con division de la misma y formacion simultánea de células vesiculosas en la region ecuatorial.

Mientras que en las condiciones mencionadas la opacidad del cristalino es debida á una alteracion del líquido nutricio, existe todavía otro modo de producirse una catarata en las afecciones del cuerpo ciliar, á saber : cuando se produce una rotura de la cápsula por la traccion de un tejido cicatricial originado por aquella afeccion. Así que exista una abertura de la cápsula cristaliniana, existe tambien la posibilidad de la entrada, no solamente del contenido de las cavidades que rodean el cristalino, sino tambien de elementos de tumores y de tejido conjuntivo ú óseo, vascularizado despues de prévio desgaste de la cápsula, no observándose nunca la lla-

mada osificacion del cristalino mientras la cápsula esté intacta. Estas formas constituyen al mismo tiempo la transicion á las opacidades del cristalino que se presentan despues de traumatismos de la cápsula.

§ 247. Una abertura de la cápsula resulta directamente por las heridas punzantes ó incisas á consecuencia de la penetracion de los mismos objetos que causan una herida de la córnea esclerótica, del íris ó de las membranas más profundas del globo ocular.

Los síntomas y el curso dependen del tamaño de la herida, de la profundidad á que haya penetrado el cuerpo vulnerante y de las complicaciones que resulten de la lesion de otras partes del ojo.

Las heridas incisas ó punzantes no profundas pueden cerrarse pronto, de modo que no se percibe otro efecto en el cristalino que una opacidad blanquecina apenas visible, y que gradualmente vuelve á desaparecer. En la gran mayoría de casos se trata de una herida lineal de cierta extension ó de una herida de colgajo. La cápsula se retrae y la sustancia lenticular del punto vulnerado se entumece y pierde la transparencia.

Frecuentemente la sustancia lenticular, turbia y tumefacta, sale de la abertura de la cápsula cristalina á modo de fungosidad que en el curso ulterior se desmenuza, cayendo los frágmentos al fondo de la cámara anterior y desapareciendo luego por la absorcion. Esto puede suceder poco á poco con toda la sustancia del cristalino, que en las heridas mayores ofrece pronto los fenómenos de resquebrajamiento. En circunstancias iguales la reabsorcion se verifica tanto más rápidamente cuanto más jóven es el individuo. En la posibilidad de la absorcion del cristalino en la niñez y juventud se funda un método operatorio especial de que hablaremos más adelante: la discision con la cual resulta una herida de la cápsula. A veces la absorcion deja de hacer progresos en cierta época, habiéndose iniciado en la herida de la cápsula un proceso curativo que la obstruye. Esta obstruccion se verifica frecuentemente por adherencia del íris con la herida. En cuanto á las complicaciones del curso y el tratamiento, remitimos al lector á lo que diremos cuando expongamos el tratamiento consecutivo de la discision.

Anatómicamente hay que hacer constar que solamente las células capsulares toman parte activa, sufriendo las fibras lenticulares exclusivamente la metamórfosis regresiva. Por el defecto de la cápsula pueden entrar en la misma el agua de la cámara, cuerpo

vítreo, células linfoides y tejido nuevo de las partes vecinas. La tumefaccion estriba en abundante absorcion de agua.

Con respecto á la oclusion de los bordes de la herida capsular, el copo del cristalino que sale presenta primero una cubierta fibrinosa que se continúa sobre las partes vecinas de la cápsula, y debajo de la cual penetra desde los bordes de la herida: una proliferacion epitélica pasa sobre la sustancia lenticular rezumada. La cubierta fibrinosa se absorbe poco á poco, desarrollándose una catarata capsular completa.

Para explicarnos el proceso de absorcion hemos de figurarnos que el humor acuoso que se renueva constantemente arrastra las partes disueltas de la masa lenticular.

Los cuerpos extraños pueden penetrar en el cristalino á través de la córnea y del íris, permaneciendo en parte en estas membranas; pero tambien pueden entrar por completo en la cápsula ó áun atravesarla para alojarse en el cuerpo vítreo ó las membranas que lo encierran. La presencia de un cuerpo extraño completamente encerrado en la cápsula es difícil de diagnosticar, máxime cuando el cristalino está ya enteramente opaco. Mucho depende, en este caso, de la situacion y del color del cuerpo extraño. Una partícula metálica ofrecerá un reflejo brillante, y si se trata de hierro, el color del cristalino ó de una parte correspondiente será herrumbroso sucio. A veces el cuerpo extraño sufre un cambio de posicion: la sustancia lenticular entumeciéndose lo desvía en uno ú otro sentido, y en ciertas circunstancias puede resultar una perforacion del íris. A veces el cuerpo extraño se descubre tan sólo cuando se saca el cristalino. Los granos de pólvora pueden quedar permanentes sin que el cristalino resulte completamente opaco; pero, por regla general, la presencia de un cuerpo extraño provoca una opacidad completa.

Mucho más frecuentemente los cuerpos extraños atraviesan el cristalino, descubriéndose en estos casos la vía que el cuerpo extraño ha seguido, en forma de una estría opaca rectilínea que atraviesa el cristalino. El orificio de salida de la cápsula posterior aparece como desgarro más ó menos abierto, de bordes grises y una opacidad estrellada en la sustancia cortical posterior. En los contornos de la abertura de entrada se observa á veces un ligero pliegue de la cápsula. La abertura de ambas cápsulas puede cerrarse y la opacidad aclararse; pero en la mayoría de los casos, sobre todo cuando la abertura de la cápsula tiene cierta extension, el crista-

lino se opaca por completo, ó la opacidad, una vez producida, permanece estacionaria.

§ 248. Indirectamente puede desarrollarse una catarata cuando la cápsula del cristalino se rompe á consecuencia de la conmocion del ojo producida por una contusion. Tambien en este caso el cristalino se pone opaco de la misma manera que en la solucion directa de continuidad, por cuya razon el aspecto es en general el de una catarata blanda.

La rotura de la cápsula se efectúa principalmente en la region ecuatorial, donde tambien empieza á formarse la opacidad. Frecuentemente se rompe al mismo tiempo la cápsula y la zona de Zinn. Si las conmociones del ojo sin rotura de la cápsula ó de la zona pueden provocar opacidades del cristalino, es muy dudoso.

El modo cómo se verifica la rotura de la cápsula y de la zona, se explica mecánicamente de la misma manera que en la rotura de la esclerótica. Un cuerpo de cierto volumen, v. g. un puño cerrado, un trozo de madera ó piedra, hiere al ojo en direccion sagital: la compresion así producida se compensa por una dilatacion momentánea en la direccion perpendicular, de modo que la insercion del cuerpo ciliar se pone tirante, la zona se extiende y se rompe. O bien el cuerpo chocante tiene tal configuracion que, ademas del aplastamiento general, causa todavía una depresion correspondiente á una punta ó arista, y en este punto de dobladura se produce, en efecto, la insercion del cristalino.

Tambien las conmociones de los huesos vecinos á consecuencia de una caida de cabeza sobre un objeto duro, un salto á pié juntillas, de una altura considerable, pueden producir, segun parece, roturas y arrancamientos en ambos ojos, lo cual, por lo demas, tambien se afirma con respecto á la muerte por suspension. Tambien el rayo puede producir la catarata, sea en un ojo, sea en ambos, habiéndose observado que la forma de la opacidad era la de una catarata polar anterior, ó bien de una catarata cortical posterior con opacidad anular más fuerte en los contornos del polo posterior, ó bien una opacidad difusa. Probablemente se trata de una especie de efecto catalítico de la electricidad; pero tambien podría ser que la conmocion mecánica hubiese producido una rotura de la cápsula del cristalino.

§ 249. El cambio de posicion, dislocacion ó subluxacion del cristalino, debida á una rotura de la zona con ó sin participacion de la cápsula, se produce, prescindiendo de las causas mencionadas

áun directamente por un objeto que penetre en el ojo y vulnere la zona de Zinn. En este caso se manifiestan todavía otros fenómenos traumáticos; pero en todos aquellos casos en que á consecuencia de contusiones se presentan fenómenos de dislocacion del cristalino, faltando los de una catarata traumática, existe un desgarro de la zona, tanto más cuanto que ésta no se cura.

Los síntomas consisten en la aparicion de miopía, porque al cesar la traccion de parte de la zona del cristalino, aumenta de diámetro axil, mientras que el ecuatorial disminuye. Cuando el desgarro es extenso ó completo, cesa tambien la acomodacion.

Ademas, se presenta un bamboleo del íris provocado por la transmision de las oscilaciones del cristalino durante los movimientos del ojo. Con este fenómeno va acompañada una profundidad variable de la cámara anterior, lo que importa saber para el diagnóstico, porque el íris puede entrar en oscilaciones independientemente cuando la cámara posterior es muy profunda. Sea inmediatamente, sea al cabo de poco tiempo, el cristalino se gira no solamente sobre un diámetro ecuatorial, sino que tambien se mueve hácia el lado en que la zona se ha conservado, y á consecuencia de esto el íris es impelido hácia delante en un punto en que por lo tanto la cámara es menos profunda. La parte correspondiente del borde se aproxima al eje del ojo, apareciendo en el campo pupilar normal ó dilatado. Si esto sucede en la amplitud ordinaria de la pupila, se produce una diplopía uniocular, la *poliopía*.

En el curso ulterior el cristalino se pone opaco, aunque no siempre; gradualmente puede desarrollarse una luxacion completa. El peligro para el ojo consiste principalmente en la aparicion de un aumento de presion intraocular.

Luxacion llámase el cambio de posicion del cristalino en el cual éste ya no queda en contacto con la superficie anterior del cuerpo vítreo. Puede llegar á estar en la cámara anterior, enclavado parcialmente en la pupila, ó hundirse en el cuerpo vítreo, ó ser lanzado fuera del interior del ojo. Si el cristalino se halla en la cámara anterior, se percibe un cuerpo redondeado, el cual, á causa de la reflexion total en el borde del cristalino, se halla rodeado de un anillo lustroso, casi como oro, y ofrece cierta semejanza con una gota de aceite. Este cuerpo no llena del todo la cámara anterior, el íris está fuertemente descendido ó doblado hácia atrás, y por esto el campo pupilar resulta extraordinariamente grande.

Los trastornos visuales dependen principalmente de la aparicion

de una miopía intensa, debida por una parte á la forma esférica y por otra á la situacion avanzada del cristalino. Muy pronto manifiéstanse fenómenos de aumento de presion intraocular.

El cristalino se adhiere á la cara posterior de la córnea, se pone opaco, como tambien la córnea, que al mismo tiempo puede sufrir, bajo el influjo de un aumento grande de la presion, una necrosis del epitelio con subsiguiente destruccion profunda, de modo que hasta se presenta una perforacion con salida del cristalino y tísis secundaria del ojo.

Pero el cristalino, sin entrar por completo en la cámara anterior, puede quedar enclavado en la pupila por una especie de espasmo del esfínter del íris, resaltando oblicuamente en la cámara anterior. En la mayoría de casos esta situacion no es más que pasajera, y va acompañada de vehementes dolores y fuerte inyeccion periquerática ; si no se remedia este estado, se presentan los fenómenos y consecuencias del aumento de presion intraocular. El remedio de semejante estrangulacion es la instilacion de atropina en el saco conjuntival.

La luxacion del cristalino se hace más frecuentemente en el cuerpo vítreo, y como es más denso, se precipita en la parte inferior de la cavidad. Aunque exista la posibilidad de quedar absorbido, sin embargo, se manifiestan sobre todo los fenómenos que un cuerpo extraño puede provocar en la cavidad del cuerpo vítreo, y cuya consistencia depende esencialmente si el cristalino cambia de posicion durante los movimientos de ojo ó si permanece relativamente quedo. El cristalino puede continuar trasparente por mucho tiempo, pero acaba por ponerse opaco.

Finalmente, el cristalino puede luxarse debajo de la conjuntiva (luxacion subconjuntival) cuando ésta no se rompe junto con la esclerótica bajo la accion de un cuerpo romo (véase § 230). Si esto se hace, es lanzado fuera : debajo de una elevacion de apariencia vesiculosa de la conjuntiva se halla el cristalino encerrado en su cápsula en forma de cuerpo trasparente redondeado. Muchas veces conserva su trasparencia largo tiempo : el desgarro de la esclerótica se cura por debajo del cristalino ó bien á veces por encima del mismo, manteniéndole preso.

Al cabo de varias semanas encontróse como alteracion anatómica una fuerte soldadura de la cápsula cristaliniana á la conjuntiva que la rodeaba: la cápsula estaba fuertemente doblada, el epitelio faltaba, y en un punto había tejido de células fusiformes. Las

fibras lenticulares eran enturbiadas por granulaciones y se veían células vesiculosas.

§ 250. Una dislocacion espontánea del cristalino se observa hácia abajo, sea hácia dentro, sea hácia fuera. Parece que las afecciones de la úvea que provocan una licuacion del cuerpo vítreo producen tambien una disolucion parcial de la zona, y que á consecuencia de esto se presenta el descenso.

Tambien los cristalinos acataratados pueden luxarse espontáneamente. En los casos en que una catarata capsular empieza á encogerse, la cápsula anterior misma presenta síntomas de la formacion de pliegues: por esto se ejerce una traccion que afloja la union entre la cápsula y las fibras de la zona. Una causa ocasional insignificante, como un estornudo, el vómito, un pequeño choque, basta para provocar la luxacion. El fenómeno más notable, como se comprende, es la repentina mejoría del poder visual.

En los ojos patológicamente alterados por un estafiloma se presenta secundariamente una luxacion del cristalino, produciéndose por la distension una rotura parcial ó total de la zona, sucediendo lo mismo en la buftalmía. En el estafiloma corneal puede haberse formado una adherencia del cristalino con el tejido cicatricial de la córnea.

Dislocaciones del cristalino hácia el lado y hácia delante resultan por tumores del cuerpo ciliar ú otros, que partiendo de la retina y coroide, llenan el espacio del cuerpo vítreo. De una manera análoga obra la presion de grandes acúmulos de pus. A veces el cristalino presenta formas singulares á consecuencia de esta compresion.

§ 251. Una anomalía congénita de la situacion del cristalino es la *ectopia* del mismo, que en los más de los casos afecta á ambos ojos, siendo ademas casi siempre simétrica. La dislocacion resulta casi siempre hácia arriba, sea en derechura, sea con alguna divergencia lateral. Probablemente se trata en estos casos de una longitud desigual de la zona de Zinn. El cristalino aparece más pequeño, tal vez solamente más grueso.

Con los movimientos del ojo y los cambios de actitud de la cabeza, el cristalino puede mudar de sitio y hasta experimentar una dislocacion ó luxacion completa en el cuerpo vítreo ó en la cámara anterior. Esto depende de una prolongacion extraordinaria de la zona. Esta dislocacion puede aumentar con los años complicándose con la opacidad ó un aumento de presion intraocular. Acerca de

las causas no se sabe nada, observándose hereditarismo, microftalmía y alteraciones congénitas del ojo. En el concepto diagnóstico los fenómenos son los mismos que en la luxacion traumática.

Los principios del tratamiento de las dislocaciones en general, prescindiendo del directo de la correccion óptica son muy sencillos. Siendo imposible curar un desgarro de la zona de Zinn, debe procurarse prevenir el aumento de la dislocacion y sus consecuencias perjudiciales. En el primer concepto conviene prohibir todos los movimientos del enfermo que puedan producir cambios bruscos de posicion de la cabeza ó sacudidas del cuerpo. Esto es sobre todo importante en las luxaciones traumáticas recientes, en las que es ademas conveniente asegurar la inmovilidad del ojo por medio de un monóculo. En el segundo concepto es preciso vigilar la presion intraocular para disminuirla tan pronto como haya lugar á ello. El cristalino luxado en la cámara anterior debe sacarse cuanto antes por un método operatorio adecuado. Cuando la luxacion es conjuntival, basta una simple incision: cómo ha de operarse cuando la luxacion del cristalino se ha verificado en el cuerpo vítreo, se explicará más tarde.

En muchos casos de microftalmía y la llamada anoftalmía (véase § 119), el rudimento del cristalino se halla todavía en contacto con la retina, observándose generalmente tambien la persistencia de la arteria hialóidea, y de una parte por lo menos de la cápsula vasculosa del cristalino.

En cuanto á *anomalías congénitas de forma*, se han observado en casos raros el *cristalino surcado*, presentando la cara posterior una canal en forma de herradura de una profundidad de 1 mm, igual en todo su trayecto con la abertura dirigida hácia abajo; el *lenticono*, de cierta semejanza exterior con el queratocono, penetrando un cono trasparente de forma regular de la pupila en la cámara anterior. Parece que tambien puede ser adquirido.

Ademas cuando la zona de Zinn se ha desarrollado asimétricamente, tal vez á consecuencia de la tardía oclusion de la fisura ocular, como indica la division del íris, puede desarrollarse junto con la falta ó desviacion de los procesos ciliares un estado que se designa con el nombre de *coloboma* del cristalino. Encontrándose éste bajo una presion menor por la falta de la zona de Zinn ó su poca tirantez, se manifiesta una depresion del borde con ensanchamiento del contorno debido á la reflexion total. Por lo demas, la forma del cristalino puede apartarse de la normal en cual-

quier direccion á consecuencia de una traccion desigual de la zona.

§ 252. El tratamiento de las opacidades del cristalino es operatorio, teniendo por objeto remediar el estorbo que la opacidad produce en la vision. En esto se parte de la suposicion de que no existen otras alteraciones que hagan imposible la vision, pues solamente en casos raros se pide la operacion por consideraciones cosméticas, aunque no se espere ningun resultado para la vista. Ya en los tiempos más antiguos recomendábase un tratamiento medicamentoso, desempeñando un papel principal las derivaciones hácia la piel y el intestino: el uso de medicamentos internos como el fósforo, se encomiaba especialmente ó se practicaban repetidas punciones de la cámara anterior y se aplicaban corrientes eléctricas. Aunque todos los medios hasta ahora empleados no han manifestado el más mínimo influjo en la aclaracion de una opacidad cristalina, sin embargo, no se puede negar en absoluto la posibilidad de tal influjo, puesto que las cataratas traumáticas demuestran su realidad. No es del todo inverosímil que un tratamiento general adecuado prevenga la progresion y áun produzca una aclaracion, como resulta de algunas observaciones de cataratas diabéticas.

El objeto del tratamiento operatorio puede conseguirse de diferentes maneras, en primer lugar indirectamente. El cristalino se deja intacto; pero en cambio se crea una pupila nueva correspondiendo á la parte no opaca del cristalino, es decir, que se practica la iridectomía. Este tratamiento operatorio está indicado cuando se trata de opacidades que tapan más ó menos completamente la pupila sin tener carácter progresivo. Por el método indicado en el párrafo 219 para las opacidades centrales de la córnea, averiguamos el grado de mejoría de la vision que podemos esperar como consecuencia de la iridectomía. La catarata zonular es en la que más frecuentemente se recurre á esta operacion. Pero si la exploracion demuestra que por la pupila artificial no se puede esperar siquiera un cuarto de mejoría de la vision, es preciso operar sobre el cristalino. Entre las demas formas de catarata en que parece indicada la iridectomía, hay que mencionar principalmente la capsular central. La pupila nueva se hace en direccion hácia abajo y adentro.

Los métodos operatorios *directos* para remediar la catarata son los siguientes:

1.º Se deja el cristalino en el ojo, pero se le aparta del alcance de la pupila hundiendo en el cuerpo vítreo hácia abajo ó hácia un lado, la *depresion* ó *reclinacion*; 2.º, se saca el cristalino del ojo á

través de una incision correspondiente en la córnea ó esclerótica, la *extraccion;* y 3.°, se pone al cristalino en contacto con el humor acuoso, por medio de la abertura de la cápsula, para conseguir su absorcion, la *discision.*

En el método por depresion ó reclinacion, el más antiguo que se conoce, el cristalino opaco es apartado de la region pupilar con la llamada aguja de catarata en forma de hoja de mirto, introducida á través de la córnea ó de la esclerótica. El cristalino es empujado entonces directamente hácia abajo, ejerciendo una presion por medio de la aguja (el método más antiguo segun Celso) ó bien se le tumba hácia atrás de modo que su cara anterior resulte superior y su borde superior venga á ser posterior, segun el procedimiento de Willburg (1785). Segun el método de Scarpa (1801), se emplea una aguja de punta curva para tumbar el cristalino, girándola hácia atrás, afuera y abajo (depresion lateral). Para la introduccion de la aguja se ha elegido desde antiguo un punto de la esclerótica á distancia de unos 4 ó 5 mm del borde externo de la córnea; más en Galeno encuéntranse indicios de que la depresion se practicaba tambien introduciendo la aguja á través de la córnea.

Este método operatorio merece mencionarse tan solo por el interés histórico que tiene, pues hoy está enteramente abandonado á causa de los peligros que trae consigo la vulneracion directa de las membranas internas del ojo, y el efecto de cuerpo extraño que puede producir el cristalino en el cuerpo vítreo. Los métodos de extraccion han suplantado por completo al de depresion.

§ 253. La cuestion de la antigüedad del método de extraccion queda todavía abierta y por resolver; pues, mientras que los unos creen encontrar ya en los tiempos de Plinio vestigios de la existencia de extraccion de la catarata, otros se inclinan más bien á buscar los principios de este método en el III ó IV siglo de la era cristiana. En los periódicos médicos de los siglos IX, XI y XII se menciona otra vez la extraccion de la catarata, pero añadiendo que es imposible. Desde mediados del siglo XII hasta fines del XVII, los autores callan tan completamente acerca de la misma, que hay que suponer que la extraccion había caido en completo olvido. A fines del siglo XVII, dicen que la extraccion por la córnea fué practicada por cataratistas ambulantes.

A la medicina francesa débese propiamente la invencion del método de la extraccion, pues al mismo tiempo que Brisseau y Maitre-Jean descubrieron la naturaleza de la catarata, St. Yves (1707),

Petit (1708) y Duddel (1729), extrajeron por una incision corneal las cataratas que habían caido en la cámara anterior en las tentativas de reclinacion. La extraccion, como método operatorio nuevo, fué introducida por Daviel (1750), y suplantó el método de depresion. Los pormenores del procedimiento operatorio de la extraccion se han modificado de muchas maneras desde los tiempos de Daviel; pero la idea fundamental ha quedado la misma, á saber: sacar del ojo á través de una incision del globo el contenido opaco de la cápsula cristaliniana, es decir, la sustancia del cristalino.

Las modificaciones y perfeccionamientos se refieren á la extension, forma y asiento de la incision y á los instrumentos que se han de emplear.

La extension de una herida, á través de cuya abertura el cristalino opaco pueda extraerse por completo y sin dificultad, depende de las dimensiones y de la consistencia del cristalino opaco. Si bien las dimensiones de semejante cristalino pueden variar, puede admitirse, sin embargo, sin exponerse á un error considerable, que por regla general serán algo inferiores á las medidas normales. El diámetro transversal ó ecuatorial de un cristalino normal de adulto es de 9 á 10 mm, el sagital, ó sea el eje, de unos 4 mm y la longitud de un meridiano de 12 mm. La consistencia del cristalino opaco debe considerarse, por regla general, como muy próxima por lo menos de la normal; pero si la sustancia cortical se ha convertido en papilla líquida, que saldrá fácilmente por la incision conservando solamente el núcleo cierta dureza, bastará adaptar la extension de la abertura producida por la incision á las dimensiones del núcleo.

Si se divide un cristalino por su diámetro transversal en dos mitades, el corte que así resulta corresponderá bastante exactamente á la forma de la abertura, á través de la cual el cristalino puede salir sin resistencia. La forma representa una elipse aplanada. Para conseguir semejante abertura elipsoide correspondiente al tamaño del cristalino en el globo ocular, que ha de considerarse como esfera elástica, puede hacerse una incision de dos maneras, á saber: 1.°, incision á colgajo, en cuyo caso la herida se hace en un círculo menor que el meridiano; 2.°, incision lineal practicándose el corte en un círculo máximo, ó sea un meridiano.

Para conseguir el tamaño necesario de una incision á colgajo, deben medirse exactamente las dos dimensiones, el alto y el ancho, conforme á las dimensiones del cristalino cataratado, á saber: una

distancia de los extremos, ó sea la base del corte de unos 8,5 mm y una altura de unos 3,5 mm. Levantando el colgajo se obtiene una abertura suficiente. Para una incision lineal se necesitan de 10 á 10,5 mm de largo, pues la abertura deseada, elíptica longitudinal, se obtiene por la separacion de los bordes, que produce un acortamiento de la longitud. Las dimensiones indicadas se refieren al tamaño interno de la incision, de modo que para medir el tamaño externo de la herida hay que añadir el doble grosor de la membrana en que la incision se practica, sea el borde de la córnea ó el correspondiente de la esclerótica. La línea en que las dos membranas se juntan, forma una especie de sutura escamosa, sobresaliendo por fuera la esclerótica y por dentro la córnea, cubriendo la primera una porcion mayor por arriba y abajo que por los lados. El grosor de la córnea en su borde es de 1,1 mm, y los cortes que se hacen en la zona limítrofe, entre la córnea y la esclerótica, interesan pronto, sobre todo lateralmente, esta última membrana, cuyo grosor en su extremo anterior es de 0,4 á 0,5 mm, ó, generalmente en el centro, partes del expresado grosor de la córnea. Al calcular la herida externa, puede, por lo tanto, tomarse por base un grosor de 1 mm.

Más fácil resulta el paso del cristalino opaco por una incision á colgajo, habiéndose de emplear fuerza solamente para mover el cristalino y en grado muy insignificante para la separacion de los bordes de la herida, mientras que en el corte lineal obran al menos dos fuerzas iguales, á saber, una para poner en movimiento al cristalino y otra para abrir la incision.

Ademas del tamaño hay que discutir tambien el punto en que debe hacerse la incision. El cristalino encontraría menos resistencia en su salida si se moviera en direccion del diámetro ecuatorial; pero entonces la herida debería cortar verticalmente los procesos ciliares, y como esto no debe hacerse, no queda otro recurso que aprovechar el borde estrecho de la esclerótica que hácia la córnea sobrepuja aún el íris, ó bien hacer el corte en la córnea misma. En cada caso el cristalino deberá hacer una pequeña rotacion sobre un eje paralelo á la herida y que pasa por su ecuador.

Comparando el tamaño de las incisiones con las dimensiones de las membranas en que se han de practicar, vemos que un corte ó colgajo, siguiendo el borde de la córnea y separando la mitad de la misma, alcanza una altura de unos 5,5 mm y un ancho de unos 11 milímetros, de modo que basta para las dimensiones medias de un

cristalino cataratado. Una incision á colgajo en el borde escleral, tan cerca como sea posible de la insercion del íris, tomaría dimensiones innecesariamente grandes. En la córnea, un corte lineal hecho en un meridiano, podría pasar solamente por el centro y en la esclerótica en el extremo posterior del borde escleral hiriendo la insercion del íris y los procesos ciliares. En los cortes lineales del borde escleral hay que tener en cuenta que se trata de una zona esférica, pero que no está en el meridiano, de modo que el corte incindiría la zona en el borde escleral oblicuamente; pero corta los más de los puntos cuando toca el círculo anterior del borde escleral, á saber, el borde corneal.

Por las razones indicadas debe prescindirse, pues, de la nocion puramente matemática del corte lineal, practicando una incision en el círculo del borde escleral, que posee una altura exígua. Si se hace un colgajo de 1,5 á 2,0 mm de alto, colocando los ángulos de la incision en el extremo del borde escleral, resulta una longitud de unos 12 mm, que basta para que el paso del cristalino se haga con facilidad. Si en el borde escleral nos acercamos más al corneal, debemos aumentar la altura del colgajo hasta 3 mm para conseguir la longitud correspondiente del corte, y esto suele hacerse recientemente.

Terminada la incision sale el humor acuoso, muchas veces ya durante la incision, pudiendo suceder que tambien el íris quede arrastrado, sobre todo cuando la direccion de la corriente del humor acuoso es paralela al íris y la incision es algo grande. Una vez prolapsado es preciso excindirlo, y como esto en las incisiones de la esclerótica sucede siempre, resulta una gran diferencia entre el método de extraccion por la esclerótica ó por la córnea, puesto que en el primero la ablacion de la parte correspondiente del íris forma una parte necesaria de la operacion.

La cápsula del cristalino debe abrirse suficientemente para poder sacar la sustancia opaca. El acto mecánico de la salida del cristalino se verifica de la siguiente manera: despues que el cristalino, sea por presion externa sobre el borde situado enfrente de la incision, sea por la tirantez que experimenta la esclerótica por la traccion ó presion de los músculos oculares, ha quedado impelido hácia la herida como lugar de la menor resistencia, y por lo tanto, hace una pequeña rotacion sobre un eje paralelo á la herida, el movimiento se continuará á través de ésta por la constante atraccion de dichas fuerzas y la falta de resistencia; pero aun supo-

niendo que la herida misma posea el tamaño correspondiente, no dejará de ofrecer cierta resistencia igual á la fuerza que le da la forma de la abertura conveniente. Esta fuerza es sumamente exígua en el corte á colgajo, pero en los lineales debe ser mucho más intensa, puesto que la abertura, ó sea la separacion de los bordes, resulta á expensas de la longitud de la incision. Si se quisiese aumentar mucho las fuerzas expulsivas, comprimiendo, apretando, etc., podrían resultar consecuencias peligrosas, como salida del cuerpo vítreo, etc. Por esto debe recurrirse á una segunda fuerza, sea de fuera, produciendo la abertura de la herida, sea de dentro, aplicándose directamente al cristalino, para lo cual deberán introducirse los llamados instrumentos de traccion.

En cuanto á las condiciones de curacion de las incisiones corneal y escleral desde el punto de vista mecánico, hay que tener en cuenta que por el más mínimo movimiento del ojo hácia arriba ó hácia abajo, resulta una elevacion del colgajo corneal, mientras que en el colgajo esclerotical esto sucede tan sólo por movimientos enérgicos. Ademas fórmase una depresion corneal infundibuliforme, cuando despues de salir el humor acuoso el vacío que resulta en el ojo no es compensado por relajacion de tirantez de la esclerótica, sino que ésta se mantiene tiesa. Por esto el colgajo se retira un poco, resultando la llamada retraccion del mismo, que impide la aplicacion exacta de los bordes de la herida y luego la union que empieza el proceso curativo. Si ya por esto existe la posibilidad de la mortificacion de la parte corneal separada de su comunicacion natural, se crea una disposicion para esto en los colgajos corneales, desde luego en comparacion con la mayor vascularizacion y mejor nutricion del borde escleral. Todos estos factores nocivos no existen en el corte lineal.

Como en toda intervencion quirúrgica, así tambien en el ojo existe la posibilidad de una infeccion traumática, siendo tanto más de temer la invasion de gérmenes infecciosos y su multiplicacion, cuando se trata, como en el corte á colgajo corneal, de tejidos mal nutridos y propensos á la mortificacion, y por consiguiente, de un terreno casi preparado para el cultivo.

La necesidad de la antisepsia en las operaciones oculares en vista de la experiencia de la cirugía general, es un hecho tan evidente que no hay para qué llamar la atencion especialmente sobre la misma. El que los peligros de una infeccion en las operaciones oculares son menores que en las quirúrgicas, estriba, prescindiendo

de la pequeñez de las heridas oculares en general, en que se verifica por un lado un continuo riego y lavado con un líquido clorurado, el lagrimal, y por otro lado la cubierta de los párpados constituye una proteccion accesoria hácia fuera. En cambio ha de producir un efecto pernicioso el líquido contenido en el saco conjuntival, en cuanto resulte mezclado con elementos patógenos. Como ejemplo convincente en este concepto puede mencionarse la infeccion por la mezcla con la secrecion purulenta del canal nasal. Si el tratamiento antiséptico riguroso resulta indicado para todas las operaciones oculares, debe regir en un grado especial en las operaciones de catarata, y por esto expondremos aquí los principios de la antisepsia oftalmiátrica.

Dificultades especiales encuentra la eleccion de un desinfectante adecuado para los ojos, porque con la deseada eficacia resulta muchas veces una concentracion tal, que produce una inflamacion eritematosa ó eczematosa de la membrana palpebral ó hasta una cauterizacion de la conjuntiva ó de la córnea. Si resultan tales consecuencias se han creado al mismo tiempo condiciones favorables para una infeccion. Como desinfectantes empleánse, sobre todo, el ácido bórico (de 3 á 5 por 100), ácido fénico (de 2 á 3 por 100), ácido salicílico (1 por 300), hidroquinon (1 por 100), sublimado (0,05 á 0,25 por 1000), siendo este último el más recomendable y al mismo tiempo el más barato.

El local en que se ha de practicar una operacion oculística debe ser todo lo limpio posible y ofrecer buenas condiciones de ventilacion. Los más convenientes son los locales cuyas paredes, suelos y techos pueden lavarse. Si no se dispone de semejantes locales, se puede suplir la falta pulverizando una disolucion de ácido fénico al 2 ó 3 por 100 inmediatamente antes de la operacion para limpiar la atmósfera, mientras que la aplicacion directa del chorro del pulverizador sobre el campo operatorio estorba a operador, impidiéndole ver bien, y molesta al operando por el contacto de la córnea con el líquido pulverizado, pudiendo ademas producir efectos perjudiciales, de modo que no debe recomendarse Por lo demas, las operaciones oculares son generalmente tan cortas, no exigiendo más que pocos minutos, que el chorro directo durante la ejecucion no hace falta, mientras que antes y durante la operacion es perfectamente justificado, con tal que obre en la inmediata proximidad del operando.

El mismo cuidado que al local debe dedicarse á los instrumen-

tos que se empleen. Siendo las disoluciones de sublimado perjudiciales para los instrumentos, sobre todo el filo de los cortantes, es preferible desinfectarlos en una disolucion de ácido fénico al 3 ó 4 por 100; lo mismo debe hacerse con las esponjas que ademas se han de hervir. El operador, los ayudantes y todo el personal ocupado en la operacion, deben lavarse las manos en líquidos desinfectantes (agua de sublimado al 1 por 4.000) con ayuda del cepillo. Es conveniente tener un traje operatorio especial que pueda lavarse y desinfectarse. Tampoco debe el operador emprender una operacion ocular inmediatamente despues de haber estado en un local en que había cadáveres ó partes de tales.

Un punto muy importante es la limpieza del individuo que hay que operar. Ante todo, debe sometérsele á un baño de limpieza general; luego, antes de la operacion, se le lavará la cara con la disolucion de sublimado al 1 por 4.000, y el saco conjuntival con otra disolucion más débil, v. g. al 1 por 20.000. Antes de proceder á una operacion, debe mirarse tambien el estado general del individuo. Si está desnutrido, debe mejorarse la nutricion mediante un régimen adecuado; si es diabético, se prescribirá una temporada de Karlsbad; si es aficionado á los alcohólicos, se le desacostumbrará. Si en el ojo que debe operarse existen afecciones de los párpados, de la conjuntiva y sobre todo del canal lagrimal, debe prescindirse de la operacion mientras duren éstas, á causa del peligro de infeccion, y si se trata de enfermedades incurables, debe practicarse durante varios dias una desinfeccion radical

Inmediamente despues de la operacion debe limpiarse otra vez la region ocular y el saco conjuntival con los líquidos desinfectantes, quitándose los coágulos de sangre que hubiere, y luego se aplicará inmediatamente un vendaje antiséptico en ambos ojos, para prevenir en lo posible los movimientos palpebrales que del ojo sano se trasmitirían al enfermo si no estuviera tapado tambien. El vendaje consiste en la aplicacion de un trapito empapado en sublimado adaptado á ambos ojos, uniéndose los dos por un pedazo aplicado sobre la nariz y un poco escotado por arriba y por abajo. Sobre estos trapitos se ponen pelotitas de algodon sublimatado, tapizando perfectamente sobre todo el canto interno de todo el lado nasal, aplicándose luego encima una venda de franela cuyas vueltas deben caer exactamente para que el vendaje resulte uniforme y fijo, cosa tanto más importante, cuanto que, segun los principios de la antisepsia, es preciso que el vendaje permanezca

puesto todo el tiempo posible. Dada la rápida curacion de las heridas oculares, el carácter de vendaje antiséptico permanente queda salvado con no cambiarlo antes de pasar dos ó tres dias. En enfermos inquietos puede colocarse para mayor seguridad sobre la capa de algodon un trapito de gasa adaptado á la configuracion del apósito, fijándolo por medio de colodion ó bien un pedazo de hoja de gutapercha que se fija mojando los bordes con cloroformo; encima de todo se aplica luego la venda de franela.

Durante los primeros tres ó cuatro dias el operado debe quedarse quieto en la cama, siendo á veces necesario prolongar este reposo. No parece necesario reducir la alimentacion á un régimen enteramente líquido, sino que debe adaptarse á la individualidad de cada caso, siendo muchas veces conveniente una buena alimentacion con carne, mejor finamente trinchada, junto con la administracion de bebidas alcohólicas, té y café.

No debe alojarse al operado en un local en que haya enfermos con heridas supurantes, emanaciones fétidas ó afecciones oculares infecciosas, sino en salas claras y bien ventiladas. Esto es tan obvio como el hecho de no proceder antisépticamente aquél que pretende aplicar el método antiséptico, cerrando los párpados despues de la operacion con tiras de tafetan inglés mojadas con saliva.

Otra cuestion de que hemos de tratar aún, es la de la cloroformizacion del operando. Por regla general, parece supérflua: los más de los enfermos tienen bastante voluntad para abstenerse, durante el poco tiempo que dura la operacion, de movimientos inconvenientes y de contraciones excesivas, que pueden estorbar al operador y perjudicar el resultado de la operacion por hemorragia ó salida del cuerpo vítreo. Si en individuos tímidos se juzga necesaria la anestesia, ésta debe ser muy profunda, y sin embargo, no se consigue siempre suspender por completo la accion refleja de la oclusion de los párpados. El momento de la anestesia más profunda debe aprovecharse por temor de movimientos repentinos, y no debe empezarse la operacion mientras no se esté seguro de que no habrá movimientos vomitivos. Tambien hay que tener en cuenta que por la anestesia nos privamos de la cooperacion del enfermo que en varios momentos de la operacion de la catarata es muy conveniente, v. g., el que el enfermo mire hácia abajo; en la anestesia profunda suele haber una rotacion intensa hácia arriba, obligando á ejercer una traccion fuerte hácia abajo con la pinza de fijacion. Otro inconveniente de la anestesia profunda es la dismi-

nucion de la presion intraocular que reduce las fuerzas que han de contribuir á la salida del cristalino.

§ 254. Con respecto á la parte técnica de los métodos de extraccion, debe mencionarse que La Faye (1752), ha propuesto primero un cuchillo (queratotomo) para practicar la incision á colgajo de una vez en toda su extension, mientras que Daviel se servía de una lanza puntiaguda, una lanceta en forma de hoja de mirto y dos tijeras. Luego se ha propuesto un gran número de formas de cuchillos y otros instrumentos, encontrando aceptacion general el cuchillo de Beer (1792). Mientras que Daviel y sus sucesores hacían la incision siempre hácia abajo, Federico Jäger (1825) recomendó hacerla hácia arriba.

En lugar de la incision á colgajo ha venido á ser el método típico para la extraccion de los cristalinos opacos la incision lineal, siendo especialmente Alberto Gräfe (1865 á 1868), á quien se debe la fijacion de los principios del proceder operatorio en el corte lineal y la motivacion detallada del modo de practicarlo. El mismo llamó su procedimiento nuevo *extraccion lineal periférica*, pero frecuentemente se dice extraccion lineal por el método de Gräfe.

La estadística demuestra que la extraccion lineal da resultados más favorables que la por colgajo : entre 10.000 casos compilados, la pérdida ha sido de 1 ó 4 por 100 en la extraccion por colgajo enfrente de 5,8 en la extraccion lineal, y en algunas clínicas la proporcion es todavía más favorable, siendo de 2 á 3 por 100.

En estos últimos años se ha manifestado cada vez más la tendencia de hacer los cortes de modo que resulte un término medio entre el colgajo y el lineal de Gräfe.

Al practicar una extraccion de catarata debe procurarse, como en todas las operaciones oculares, que el campo operatorio esté iluminado con perfecta claridad ; el enfermo se coloca en decúbito horizontal con la cabeza elevada sobre una almohada fija, sea que la operacion se practique en la propia cama del enfermo ó en una cama operatoria especial, trasladándose luego el operado con toda la quietud posible. Los operadores que se valen solamente de la mano derecha se colocan delante y al lado del enfermo cuando se trata del ojo izquierdo, y detrás de la cabeza del enfermo si la operacion se ha de hacer en el ojo derecho. El operador está sentado ó de pié ; el ayudante, segun el tiempo de la operacion, ha de apartar del globo el blefarostato introducido en el saco conjuntival, ó apretarle un poco, ó encargarse de la fijacion del ojo. La cabeza

del paciente debe sujetarse mediante las manos de otro ayudante aplicadas por los lados.

§ 255. La *extraccion por colgajo*, segun lo que acabamos de decir, está rara vez indicada, limitándose casi exclusivamente al pequeño número de casos en que se trata de sacar un cristalino luxado en la cámara anterior.

Despues de aplicar el blefarostato levantamos con la pinceta de fijacion, cogida con la mano izquierda á modo de pluma, un pliegue de conjuntiva todo lo cerca posible del centro del borde inferior de la córnea, y practicamos la incision á colgajo mediante el cuchillo de catarata de Beer (véase fig. 56). Este se tiene de manera que

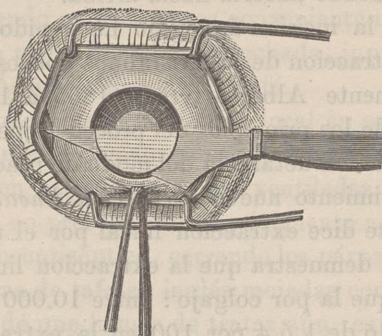


FIGURA 56.

los dedos índice, medio y anular vengan á estar en el lado del mango dirigido hácia el ojo cuando el corte se ha de practicar hácia abajo, y al revés cuando hácia arriba, mientras que el pulgar se aplica al lado opuesto ; el meñique se apoya en la mejilla ó en la frente. En el primer tiempo, el del corte, el cuchillo se tiene horizontalmente con el filo hácia abajo ó hácia arriba, paralelo al plano del íris. Nos figuramos trazado el diámetro horizontal de la córnea para introducir á $1/2$ mm por debajo del mismo en el borde temporal de la córnea el cuchillo, avanzándolo en direccion horizontal en un plano paralelo á la cara anterior del íris á través de la cámara anterior (*puncion*), y haciéndolo salir por un punto opuesto en el borde nasal de la córnea (*contrapuncion*). Cuando la punta ha perforado el borde de la córnea, se quita la pinza de fijacion y el ayudante aparta el blefarostato del globo ocular. Despues de la contrapuncion bajamos un poco el mango del cuchillo hácia la sien para terminar el corte por simple avanzamiento del cuchillo, que

obra como una cuña. De ninguna manera debe terminarse el corte bruscamente ni ejercerse traccion en la córnea. El blefarostato es entonces ya supérfluo y puede quitarse, como en general puede sustituirse con los dedos de un ayudante de confianza que aplique el pulpejo del índice derecho hácia abajo y afuera en las pestañas del párpado inferior, tirándolo hácia abajo, de modo que la punta del dedo venga á parar exactamente en el borde inferior exterior de la órbita. La punta del índice izquierdo viene á estar sobre las pestañas del párpado superior, el pliegue entre la falange primera y segunda sobre la ceja, ejerciéndose una traccion hácia arriba y al lado de la nariz. Para prevenir todo resbalamiento de los dedos, los envolvemos en un trapito de lienzo.

En el segundo tiempo se trata de abrir la cápsula anterior. Mientras el enfermo mira un poco hácia arriba, se introduce, tenido por el pulgar y los dedos medio é índice en moderada extension, un ganchito doblado en ángulo recto, el cistotomo en la herida por el lado temporal con la punta dirigida hácia el lado nasal, y lo llevamos á la cámara anterior hasta el punto más alto de la pupila; entonces la punta del ganchito, tenida hasta ahora paralela al plano del íris, se gira con una ligera rotacion hácia la cápsula que se abre de un extremo al otro de la pupila, primero en direccion vertical y luego de la misma manera en horizontal. Finalmente se saca el instrumento otra vez paralelamente al plano del íris y con el dorso hácia delante, apretándolo un poco hácia la pared posterior de la córnea.

El tercer tiempo consiste en la extraccion del cristalino mientras el enfermo mira otra vez hácia arriba: el operador con el pulgar de una mano levanta un poco el párpado superior, ejerciendo al mismo tiempo una ligera presion de adelante hácia atrás, mientras el índice de la otra mano se aplica al párpado inferior. Ordinariamente el cristalino penetra entonces en su diámetro mayor en la pupila, y con su borde inferior en la incision. Cuando se nota esto se cambia la direccion de la presion en el sentido de arriba abajo ó viceversa. Cuando ya exista una luxacion del cristalino en la cámara anterior, la salida del mismo se verificará inmediatamente despues de la incision, puesto que la cápsula se abrirá durante la misma.

Vamos á enumerar brevemente los incidentes desagradables que pueden ocurrir durante la operacion. Prescindiendo de la ejecucion técnicamente inexacta del corte, resultando el colgajo demasiado

corto, puede haber procidencia del íris despues de la incision. En este caso se coge el íris con una pinza y se practica la ablacion. O bien se pueden oponer obstáculos á la salida del cristalino; despues de averiguar la causa se procede segun el caso, de lo que hablaremos en la exposicion de la extraccion lineal, como tambien de lo que debe hacerse cuando hay prolapso del cuerpo vítreo y de la manera de arreglar el tratamiento consecutivo.

§ 256. Para la *extraccion lineal periférica* el operador se coloca al costado y el ayudante detrás de la cabeza del enfermo cuando se trata del ojo izquierdo y viceversa cuando del derecho, á no ser que el operador sea ambidiestro. El corte va siempre hácia arriba, á no ser que condiciones especiales lo contraindiquen, como v. g., opacidades de la mitad superior de la córnea, y se empieza siempre por el lado temporal; tambien se excinde siempre el íris y se forma un colgajo conjuntival, á no ser que una iridectomía anterior lo haga imposible á causa de una adherencia de la conjuntiva con la esclerótica.

En el primer tiempo, despues de introducirse el blefarostato, cuyo extremo el ayudante tiene cogido, despues de cogerse un pliegue vertical de la conjuntiva en el mismo punto que en la extraccion por colgajo con la pinza de fijacion, que el operador coge con la mano izquierda, éste coge un cuchillo estrecho parecido al tallo de una gramínea, el llamado *cuchillo lineal*, aplicando poco más ó menos en medio del mango en la cara anterior el pulgar, y en la posterior los dedos índice, medio y anular de la mano derecha. La ejecucion del corte no deja de tener sus dificultades, introduciéndose (*puncion*) el cuchillo á 1 mm del borde de la córnea y á 3 mm debajo de la tangente de la circunferencia superior de la córnea y sacándose en un punto análogo del lado interno (*contrapuncion*). Estos puntos son fáciles de encontrar, guiándose por los vasos que se observan en los mismos (véase figura 57). En la conduccion del cuchillo hay que atender á la direccion de la punta y del filo, dirigiéndose la punta en la puncion á 1 mm afuera del borde de la córnea hácia el centro de la pupila y el filo un poco hácia adelante. Cuando en esta posicion el cuchillo ha avanzado un poco más allá del borde pupilar inferior interno, se baja un poco el mango, mientras la punta se dirige hácia el punto de la contrapuncion; se empuja el cuchillo enérgicamente hácia la nariz, de modo que se dispone casi de toda su longitud para el corte, el cual se hace lentamente con el mango descendido á distancia igual del

borde de la córnea. El último puente, sobre todo, se corta lenta y cautelosamente, levantando el ayudante el blefarostato, especialmente en los enfermos que aprietan mucho. Entonces el cuchillo se encuentra debajo de la conjuntiva. Para que el colgajo no resulte excesivo, se aplica el cuchillo primeramente de plano á la esclerótica, se lo lleva de 2 á 3 mm hácia arriba, se gira por completo, de modo que el filo esté enteramente hácia delante y abajo, y finalmente, se separa el colgajo de un rápido tiron.

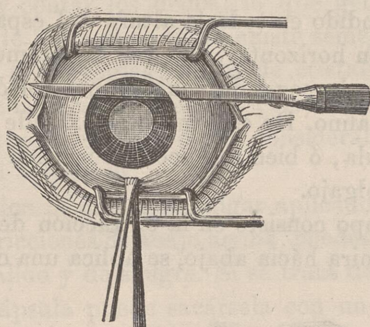


FIGURA 57.

El segundo tiempo consiste en la ejecucion de la iridectomía. El operador entrega la pinza de fijacion á la mano derecha de un ayudante, coge con la izquierda una pinza curva, con la derecha una tijera de curva plana, y dobla el colgajo de la conjuntiva que cubre la herida con la pinza cerrada hácia adelante sobre la córnea; si el íris, como sucede generalmente, está prolapsado, se aplica la pinza de manera que sus dos ramas estén paralelas á los bordes de la herida sin hacer más que tocarlos. El íris cogido de esta manera se excinde apretando un poco las tijeras ligeramente abiertas. Si el íris no está prolapsado, se entra con la pinza cerrada por el ángulo derecho de la herida, luego se abre la pinza y se coge el íris tirándolo hácia el ángulo extremo de la herida, y cortándolo con la tijera en direccion radial, pasando luego al ángulo opuesto, siguiendo con la tijera de modo que el íris se divide á lo largo de la herida. En la última aplicacion de la tijera el íris debe estirarse otra vez en direccion correspondiente al ángulo interno de la herida. La excision del íris ha de hacerse, por punto general, de manera que los bordes traumáticos converjan considerablemente hácia la pupila (forma de agujero de llave). Si el íris se introdujese en los ángu-

los de la herida, se repelería mediante una espátula plana y roma, avanzándola desde el ángulo en ligero arco hácia el centro de la excision del íris.

El tercer tiempo es el de la abertura de la cápsula: el blefarostato se aplica un poco más al globo ocular, y el operador se encarga otra vez de la pinza de fijacion. Un cistotomo se introduce y se saca de la misma manera que en el método de extraccion por colgajo. El movimiento del gancho vertical se hace á lo largo del borde pupilar externo é interno, y de los bordes laterales del pedazo de íris excindido en toda la altura del espacio pupilar, y dos veces en direccion horizontal, una vez directamente sobre el borde pupilar inferior, y la segunda vez á 1 mm por debajo del ecuador superior del cristalino. De este modo se excinde un pedazo rectangular de la cápsula, ó bien se hace una incision triangular como en el método por colgajo.

El cuarto tiempo consiste en la extraccion del cristalino. Mientras el enfermo mira hácia abajo, se aplica una cuchara de cauchuc

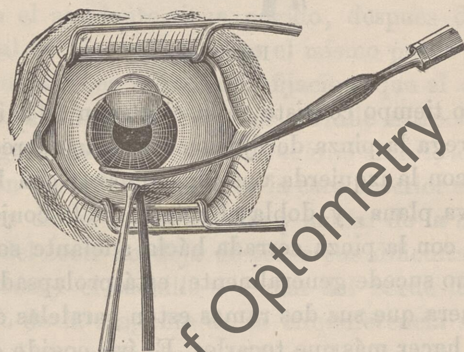


FIGURA 58.

humedecida, con la concavidad hácia arriba y la convesidad hácia abajo (véase fig. 58), inmediatamente por encima de la pinza de fijacion, se empuja el borde inferior del cristalino hácia el centro del ojo, y se sigue, así que se presente el ecuador superior, muy paulatinamente, y á veces retrocediendo al borde inferior del cristalino. Antes de presentarse el diámetro mayor del mismo, debe levantarse enérgicamente el blefarostato para que sin peligro de romperse la membrana límite del cuerpo vítreo, y de salir éste, se pueda sacar la sustancia cortical, todo lo completamente posible,

por la presion mediante la cuchara. Cuando el cristalino ha salido, se dobla el colgajo conjuntival teniendo en cuenta la posicion de los ángulos del íris (forma de agujero de llave de la pupila) que á veces deben repelerse. Luego se quita la pinza de fijacion, se abre el tornillo del blefarostato y se saca primero la rama del párpado superior, y despues la del inferior. El saco conjuntival y los contornos del ojo se lavan con esponjas ó pelotas de algodon mojadas en agua de sublimado, se quita con unas pinzas la sangre coagulada y se examina la agudeza visual haciendo incorporarse al enfermo de espaldas á la luz y contar los dedos, lo que generalmente puede hacer á distancia de 3 á 4 mm. Si no existe semejante poder visual puede tratarse de hemorragias, restos de cristalino, opacidades ó engrosamientos de la cápsula, si no hay complicaciones por parte de las membranas internas del ojo, ó una considerable miopía que ya existía antes de la operacion.

Por ligera presion mediante el pulgar aplicado al párpado inferior y por ligeras fricciones de abajo arriba, pueden quitarse tambien los restos de cristalino y de sangre. Si se trata de engrosamiento ú opacidad de la cápsula puede sacársela con un gancho de íris ó unas pinzas. Tambien puede dividirse anchamente el punto respectivo introduciendo de nuevo el cistotomo, si fuera precisamente la region pupilar la obstruida por una opacidad parcial de la cápsula; pero en ambos casos hay que temer la salida del cuerpo vítreo.

No siempre pasa la abstraccion sin lo que se llama malos accidentes. El corte puede acercarse demasiado al cuerpo ciliar, ó bien su extension puede ser pequeña en comparacion con las dimensiones de la catarata; en este último caso el corte puede ensancharse con las tijeras.

Ocurren hemorragias en la cámara anterior, y frecuentemente se observa la presencia de burbujas de aire. La sangre procede generalmente de los vasos cortados del íris, pero tambien puede ser aspirada como el aire, sucediendo esto con los vasos cortados de la conjuntiva, cuando por disminucion de la elasticidad la presion de la cámara anterior queda reducida. Estas condiciones suelen compensarse al cabo de poco tiempo, practicándose la extraccion despues para que no quede ningun estorbo de la vista clara. Apretando ligeramente con la pinza de fijacion ó introduciendo una espátula en la herida, se la orea y saca inmediatamente la sangre con una esponjita sujetada en una pinza de torsion, aplicándola en los ángulos de los párpados.

Como una de las complicaciones más importantes de la operacion debe considerarse la procidencia del cuerpo vítreo que puede ocurrir antes de la salida del cristalino ó al mismo tiempo ó despues. Lo primero sucede cuando el corte se coloca demasiado en la esclerótica, cuando el cristalino estaba luxado antes de la operacion ó el cuerpo vítreo se había licuado ; tambien puede ser debida al manejo poco elástico del cistotomo ó al empleo de una compresion inconveniente. En los otros dos modos de salida la causa es más frecuentemente casual como fuerte presion por parte del enfermo. Así que se observe la presentacion del cuerpo vítreo en la herida, deben quitarse todos los instrumentos que puedan ejercer una compresion del ojo, como el blefarostato y la pinza de fijacion, y apretarse ligeramente sobre el ojo una pelota de algodon durante unos cinco ó diez minutos. Si el cuerpo vítreo se presenta inmediatamente despues del corte, debe excindirse el íris ; si ha salido gran parte del cuerpo vítreo, podría prescindirse de toda otra operacion; sin embargo, es preferible terminarla.

De todos modos el cristalino no puede ya sacarse por compresion, sino que es preciso penetrar en el ojo con un instrumento especial, el llamado asa de alambre de Weber. Esta se introduce verticalmente en direccion de arriba abajo, detrás de la cápsula posterior, verificándose una torsion lateral de asa, segun el cambio de posicion del cristalino. El enfermo ha de mirar hácia abajo, mientras que el operador tira del párpado superior y el ayudante del inferior. De la misma manera debe procederse cuando se trata de la extraccion de un cristalino luxado ó bien se empleará el proceder de Pagenstecher (véase § 259).

§ 257. En el curso normal de una operacion de catarata suele haber por cuatro ó cinco horas cierto grado de dolor en la herida, desapareciendo luego, de modo que el operado ya no tiene ninguna sensacion anormal. En los primeros dos ó tres dias hemos de procurar que el vendaje permanezca bien aplicado y que no se altere el estado general del enfermo, al que se facilitará el reposo tranquilo, colocándolo cómodamente y propinándole hidrato de cloral para que duerma. En el curso normal de la curacion no se han de presentar sensaciones especiales fuera de cierta comezon. En estos casos acostumbro levantar el vendaje del segundo al cuarto dia á beneficio del pulverizador, para lavar el ojo con líquidos desinfectantes y limpiar los contornos. Segun la reaccion más ó menos fuerte contra las lesiones mecánicas del blefarostato y pinza de fija-

cion ó el contacto prolongado de los mismos cuando la operacion ha durado mucho tiempo, se encuentra que el trapito se ha empapado de una cantidad más ó menos grande de secrecion, generalmente ya desecada y acumulada en el punto que correspondía á la abertura palpebral.

En la gran mayoría de los casos la cámara anterior se halla restablecida, la herida cerrada, el colgajo conjuntival todavía un poco tumefacto y atravesado de vasos repletos. Si existe gran estrechez de pupila, conviene instilar en el saco conjuntival dos ó tres gotas de una disolucion de atropina al 1 por 100, y se vuelve á colocar el vendaje para cambiarlo con regularidad todas las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas. Generalmente desde el quinto ó sexto dia el vendaje puede limitarse al ojo operado, y áun en éste puede abandonarse á los ocho ó nueve dias. Al principio el enfermo debe guardarse de la luz demasiado viva, poniéndosele la habitacion moderadamente oscura y haciéndole llevar unos anteojos ahumados. Segun que la cicatrizacion de la herida sea más rápida ó más lenta, habrá de modificarse el tratamiento consecutivo; si existen masas cristalinianas que se entumecen, y si el borde pupilar muestra tendencia de adherirse á las mismas, será necesario el uso metódico de la atropina. Por término medio, el enfermo puede darse de alta á los diez y seis ó veinte dias, aconsejándole que tenga cuidado aún durante cuatro ó seis semanas, evitando la luz viva y en general manteniéndose quieto.

El modo de curarse las heridas de la córnea, así como las causas de la aparicion de opacidades estriadas, quedan mencionadas en el § 218; hay que añadir que la membrana de Descemet, una vez dividida, no vuelve á juntarse. Las mediciones hechas en ojos sacados han demostrado, con respecto á la situacion de las diferentes formas de incision en cuanto al borde corneal, que la herida exterior en la extraccion por colgajo, por término medio, dista del borde de la córnea de 1 mm hácia la misma que la distancia de la herida interior al punto de insercion de la córnea; en la esclerótica es de 1 á 3,25 mm, mientras que en el método de Gräfe es, por término medio, de 1,25 mm. En la incision á colgajo la cicatriz tiene una direccion oblicua, es mucho más ancha que el corte trasversal de la córnea y está toda en el mismo plano; en la incision lineal la cicatriz está generalmente perpendicular á la superficie de la córnea, pudiendo hasta doblarse sobre ésta hácia delante, y se presenta angulosa. En ambas incisiones la cara corneal de la

herida se desvía sobre la que se dirige hácia la esclerótica. La desviacion es tanto más considerable cuanto más reciente sea la cicatriz, encontrándose tambien en las cicatrices nuevas un engrosamiento regular de la córnea por ambos lados de la herida.

§ 258. Enfrente del curso normal de la curacion que acabamos de describir, hay un gran número de anomalías que deben distinguirse en afecciones traumáticas por un lado y procesos curativos anormales por otro.

Las *afecciones traumáticas* se presentan en los primeros dias despues de la operacion, siendo la primera la inflamacion séptica de la herida, la llamada *queratitis traumática* ó supuracion de la herida, que es al mismo tiempo la forma más grave de las afecciones traumáticas. En las primeras veinticuatro á treinta y seis horas despues de la operacion se manifiesta en el ojo una sensacion de peso, plenitud, calor y punzadas, resultando necesario abrir el vendaje. El trapito puesto sobre los párpados se encontrará empapado de pus; el párpado superior, fuertemente entumecido por la abertura palpebral, rezuma abundante líquido seroso con copos de pus; el contacto es doloroso, la conjuntiva está muy infiltrada de serosidad, sobre todo en la proximidad de la herida, presentando en esta misma un color blanco sucio; los vasos, algo gruesos, parecen trombosados, observándose en algunos puntos extravasaciones; en fin, todo el cuadro es el de una inflamacion diftérica incipiente. Los bordes de la incision se presentan tumefactos, cubiertos ó ya infiltrados de pus; el humor acuoso y el íris ofrecen un aspecto turbio gris amarillento sucio. En la mitad de la córnea próxima al corte, y uniformemente opaca, se percibe una serie de estrías radiales de tinte gris amarillento más pronunciado, pero muy pronto la córnea toma el tinte purulento difuso, al principio muchas veces en la forma que ofrece la pupila de agujero de llave, y entonces está iniciada la descomposicion que suele extenderse sobre toda la córnea como el tinte purulento. En bastantes casos la inflamacion séptica invade todo el ojo, desarrollándose el estado de la llamada *panoftalmía*, siendo posible que tambien el tejido celular de la órbita entre en supuracion séptica. Aun cuando la inflamacion quede limitada á la parte anterior del ojo, la atrofia de éste con enorme retraccion de la córnea opaca y blanquecina, constituye la terminacion del proceso.

La predisposicion para la inflamacion séptica puede resultar sobre todo en aquellos casos en que el colgajo conjuntival cubre in-

suficientemente, ó que algo del cuerpo vítreo haya penetrado en la herida ó salga de la misma.

Aunque se observen diferentes grados de la intensidad de la inflamacion, generalmente sólo se trata de un curso más lento ó más tumultuoso. Sin embargo, tambien de un punto circunscrito de la herida, puede partir una supuracion que en estos casos suele desarrollarse más tarde del tercero al sexto dia. Esta forma, parece más bien debida á la impurificacion de la herida con partículas que irritan mecánicamente, v. g., filamentos de lana introducidos en el ojo con los instrumentos á que estaban adheridos. Conviene, pues, examinar bien los instrumentos antes de la operacion. La inflamacion puede partir tambien de restos del cristalino ó de su cápsula, que hayan quedado encerrados en la herida.

En un corto número de casos (antes con la extraccion por colgajo eran más frecuentes) resulta una necrosis de segmento que corresponde al campo de la herida, sin que la causa próxima sea una inflamacion séptica. La córnea se presenta seca, los bordes traumáticos algo arrollados hácia dentro, manifestándose poco á poco una momificacion completa ó bien la córnea toma el tinte purulento y se desprende á trozos. Si bien en estos casos la causa principal está en las condiciones generales de la nutricion, la falta de energía vital, sin embargo, precisamente en esas condiciones como queda dicho ya, se tiene un terreno abonado para la invasion y multiplicacion de los elementos parasitarios.

Como en la córnea, así tambien en el íris puede observarse la inflamacion séptica, presentándose generalmente del tercero al sexto dia, y muy rara vez ya despues del primero. La piel de los párpados y la conjuntiva ocular presentan una infiltracion serosa é intensa, el íris ha tomado un color sucio purulento en la region pupilar, y en el fondo de la cámara anterior se ven masas purulentas ó purisanguinolentas. La inflamacion puede propagarse sobre toda la extension de la úvea, en forma de panoftalmía, ó bien tomar un curso crónico, conduciendo á una extensa adherencia membranosa de la region pupilar y atrofia del ojo. Por punto general, el pronóstico es mucho más favorable que en la inflamacion séptica de la córnea. Dos pueden ser las causas ocasionales, tratándose ó bien de gérmenes infectivos ó de partículas mecánicas introducidas durante la operacion. Como la inflamacion del íris se encuentra con especial frecuencia cuando han quedado restos infiltrados del cristalino, hay que suponer que la irritacion mecánica ó acaso tambien

una alteracion química constituye una causa de esta inflamacion.

El tratamiento de la supuracion consiste en el lavado asíduo y cuidadoso del saco conjuntival y de la herida con la disolucion de sublimado; cuando existe necrosis primaria de la córnea hay que tener en cuenta el estado general y administrar los tónicos como vino y quinina. El vendaje de ambos ojos debe continuarse. En la inflamacion séptica del íris el uso de la atropina y la aplicacion de compresas frias es lo que más conviene.

Las alteraciones del curso normal de la curacion consisten ante todo en la considerable tardanza del restablecimiento de la cámara anterior y en hemorragias. Es probable que solamente en un punto de la herida quede una pequeña rotura, por la cual el humor acuoso continúa escapándose, ó bien la oclusion se desarrolla por completo; pero cuando el humor acuoso reacumulado llega á cierto grado de presion, rompe la union de los bordes de la herida, y en efecto, muchas veces los enfermos dicen que despues de haber notado cierta sensacion compresiva, de repente han sentido un dolor pungitivo, quedando la sensacion como si algo manara del ojo. Cuando la herida conjuntival está cerrada, el humor acuoso que va secretándose llena la conjuntiva vecina á modo de bolsa. La causa del estorbo de la oclusion de la herida, puede estribar en la irregularidad de la incision, ó en que entre sus bordes se interponen restos del cristalino ó de la cápsula. El pronóstico es favorable, si bien á veces pasan de cinco á ocho dias antes que la cámara anterior empieza á llenarse.

Las hemorragias en la cámara anterior pueden presentarse como primer síntoma de irítis ó dependen de una alteracion morbosa de las paredes musculares, v. g. esclerosis, en cuyo caso son provocadas frecuentemente por causas insignificantes y se acompañan á veces de hemorragias en el cuerpo vítreo. En algunos casos, la cantidad de la sangre puede ser tan considerable que la herida se vuelva á abrir. Con todo, el pronóstico es favorable, verificándose la reabsorcion, aunque vaya interrumpida por nuevas hemorragias.

Como accidentes casuales obsérvanse hemorragias con abertura de la herida á consecuencia de la accion de un cuerpo romo, como por ejemplo, la mano del enfermo que se aprieta ó frota el ojo, sobre todo durante el sueño ó por cualquier otro accidente. El mismo efecto puede resultar de un vehemente ataque de tos ó de estornudos. La herida reventada puede infectarse, ó bien por dislo-

cacion y contusion de las partes puede resultar una inflamacion del íris con sus estados consecutivos.

En todos estos casos el tratamiento se limita á la aplicacion diaria de un vendaje oclusivo bueno y á la dilatacion de la pupila por medio de la atropina.

Los procesos anormales de cicatrizacion pueden interesar la esclerótica, el íris ó la cápsula ; pueden presentarse simultánea ó sucesivamente en todas estas partes, ó quedar limitados á una de las mismas. La cicatrizacion de la herida esclerotical puede ser quistóide, pasando transversalmente sobre la fisura traumática unos cordones cicatriciales bastante gruesos, entre los cuales se extiende una sustancia transparente ténue, que forma prominencia hácia fuera ó se rompe en un punto ú otro, penetrando el humor acuoso debajo de la conjuntiva y produciendo un desprendimiento seroso de la misma. Esta protuberancia vesiculosa, á veces fluctuante, puede alcanzar el tamaño de un guisante y cubrir la córnea. Semejante cicatrizacion puede establecerse á los pocos dias ó al cabo de semanas y áun meses despues de la operacion. Lo más probable es que cierto aumento de la presion intraocular determine una separacion de los bordes traumáticos. Un tratamiento especial no hace falta ; hasta parece que hay cierto peligro en intervenir operatoriamente por medio de la ablacion.

La cicatriz puede presentarse pigmentada en algunos puntos, habiéndose desprendido durante la operacion algo del pigmento de la cara posterior del íris, yendo á parar por casualidad entre los bordes de la herida y quedando aprisionado por la cicatrizacion, sin perjuicio particular.

De muy mal agüero son los signos de una retraccion de la cicatriz, que se desarrolla en todos aquellos estados en que las alteraciones por parte del íris y del cuerpo ciliar conducen á la pérdida del ojo ó á su atrofia.

De muchísima importancia por sus consecuencias es la situacion de la cicatriz con respecto al íris, pudiendo éste quedar cogido en ambos ángulos de la herida ó solamente en el interno ó externo. Al principio se nota, al nivel de la cicatriz, un pequeño punto de color negro azul que poco á poco va aumentando hasta formar una prominencia vesiculosa ; ó bien la pupila aparece torcida hácia la herida, dejándose reconocer en el contorno uno ó ambos ángulos del esfínter cortado. Esto arguye una inclusion del íris en la cicatriz, aun cuando exteriormente no se perciba nada. Entonces

el íris ha penetrado en la herida por la superficie. Esto puede suceder tambien con el borde libre del muñon de íris que ha quedado, en el caso de ser éste al menos tan largo como la distancia de la abertura interna de la herida á la insercion del íris. La inclusion del muñon del íris no se manifiesta por nada; á lo más puede sospecharse por la pigmentacion más intensa de la cicatriz.

Las relaciones anatómicas explicadas hacen comprender las afecciones provocadas por el modo de verificarse la cicatrizacion; pero tambien es muy importante la relacion de los resíduos del cristalino y de la cápsula con la herida del íris y de la esclerótica y con el cuerpo ciliar por mediacion de la zona de Zinn. En muchos casos la pupila, despues de la extraccion de la catarata, se presenta completamente negra; á la luz lateral la cápsula posterior se percibe en forma de una cutícula reflejante de varios colores; los girones de la cápsula anterior se han retirado mucho hácia la periferia inmediatamente despues de la rotura, de modo que los restos del cristalino han quedado aislados y sustraidos al influjo del humor acuoso que había producido la infiltracion.

En otros casos, inmediatamente despues de la operacion, la pupila se presenta negra; pero al primer cambio del vendaje se la ve llena de restos de la catarata más ó menos abundantes. Tanto las capas anteriores como las posteriores de la sustancia cortical pueden quedar adheridas á la cápsula, volviéndose opacas por influjo del humor acuoso. Tambien puede suceder que los restós de cristalino opacos queden ocultos detras del íris, apareciendo en el campo pupilar sólo despues de haberse infiltrado. En algunos casos no se logra de ninguna manera que la pupila quede limpia despues de la operacion.

Los restos de la catarata, entumeciéndose, ejercen un estímulo mecánico y tal vez tambien químico sobre el íris, siendo muy frecuente la adherencia consecutiva del mismo á la cápsula. Esos restos pueden absorberse posteriormente por completo ó en parte; pero tambien pueden resultar consecuencias más graves por fenómenos inflamatorios en el íris y el cuerpo ciliar. Lo más frecuente es que se desarrolle una opacidad más ó menos considerable en el campo pupilar, la llamada *catarata consecutiva*, encontrándose además de la cápsula un epitelio bien conservado apenas distinto del normal, y en la vecindad del ecuador sustancia cristalina trasparente nueva, el llamado *rodete cristalino*, que consta de fibras

lenticulares imperfectamente desarrolladas y encerradas por las mismas, restos más ó menos abundantes de la catarata.

En cuanto á la cápsula, despues de restablecerse, la cámara anterior se hunde considerablemente cerca de 1 mm detrás del íris que está en el mismo plano. La parte ecuatorial de la cápsula forma pliegues y las fibras de la zona de Zinn se ponen más apretadas.

Más tarde la cápsula se encoge; como su diámetro ecuatorial no deja de ser más pequeño que el de un cristalino normal, los pliegues de la cápsula se manifiestan principalmente en el campo pupilar, mientras que en la parte periférica produce una compensacion el tejido nuevo que constituye el rodete cristaliniano. Cuando la retraccion de la cápsula alcanza cierto grado resulta un estiramiento de las fibras de la zona de Zinn. Cuanto más desarrollada esté la catarata consecutiva, más considerable será la retraccion, y más afectado por el estiramiento quedará el cuerpo ciliar. Si al mismo tiempo existen adherencias del íris, dependerá de la energía de la traccion de estas adherencias y de la cápsula que se encoge, la naturaleza de las desviaciones que resulten. Así, por ejemplo, una simple adherencia del íris con la cápsula puede tirar ésta hácia delante, ó si la catarata consecutiva es muy fuerte, el íris puede resultar tirado hácia atrás por la cápsula, más ó menos, en forma de embudo.

Un suceso importante es la inclusion de la cápsula anterior en la cicatriz. Generalmente los colgajos de la cápsula están doblados hácia fuera y tienen una forma irregular y variada. Si semejante colgajo de cápsula viene á meterse en la herida, puede desarrollarse un tejido granuloso más ó menos abundante, que prolifera desde la abertura interna de la herida hasta la parte restante de la cápsula, quitándose en la herida una parte muchas veces doblada de la cápsula anterior ó atrayéndose una parte mayor á la inmediata proximidad por el tejido cicatricial retractivo; la cápsula puede resultar estirada considerablemente hácia la herida, de modo que en oposicion á ésta ha de producirse una distension extraordinaria con atrofia de las fibras de la zona. Así se explica que á veces, siendo la opacidad completa en el campo pupilar, falte en un punto exactamente opuesto á la herida, como luego se manifiesta al hacerse la iridectomía.

Con los descritos no está agotada aún la serie de los factores mecánicos de estiramiento. El impulso de la voluntad de ver de cerca,

subsiste despues de la extraccion del cristalino, y de esto ha de resultar una contraccion por parte del músculo ciliar y el consiguiente estiramiento de las fibras de la zona de Zinn. Tambien obsérvase en aquellos casos en que la extraccion de la catarata se ha hecho de un sólo lado, que los fenómenos inflamatorios provocados por semejante estiramiento son mucho más frecuentes, puesto que dada la inervacion igual de ambos ojos y del funcionamiento del aparato de acomodacion de uno solo, el factor nocivo obra más fácilmente.

Estos diferentes factores actuan unas veces aislados, otras veces todos juntos. Como consecuencia de esto, el cuadro de la inflamacion del íris y del cuerpo ciliar se desarrolla unas veces en forma subaguda y otras veces en forma crónica ; en oposicion á las alteraciones inflamatorias descritas anteriormente, éstas no son producidas por agentes infecciosos, sino tan sólo por la accion mecánica.

Concuerda con esto el que en semejantes condiciones mecánicas una afeccion inflamatoria del íris y del cuerpo ciliar se presente tan sólo al fin de la primera ó al principio de la segunda semana, pudiendo tambien aparecer mucho más tarde, al cabo de semanas ó meses. Por punto general, existe más bien la tendencia á un curso muy prolongado, interrumpido por mejorías y agravaciones. El ojo suele presentar una inyeccion periquerática más ó menos intensa, sobre todo bajo la accion de estímulos exteriores, v. g. una luz muy viva. De cuando en cuando obsérvanse en muchos casos hemorragias, acumulaciones de pus en la cámara anterior, y en casos más crónicos, empañamiento de la pared posterior de la córnea, siendo los fenómenos concomitantes la fotofobia, la epífora y á veces dolores vehementes. El íris se presenta descolorido, turbio y luego más tenso, con la superficie en algunos puntos deprimida ó prominente. El espacio pupilar se reduce cada vez más, todo el íris se tuerce hácia arriba, hácia la cicatriz. Muchas veces el íris, despues de formar en todas partes adherencias con la cápsula engrosada, se hace prominente hácia delante, bajo los fenómenos de aumento de la presion intraocular, hasta desaparecer por completo la cámara anterior, ó bien se deprime gradualmente hácia atrás en forma de embudo. La cicatriz de la incision empieza á retraerse, ó bien se manifiesta como raya ancha de un blanco intenso. La cápsula se presenta engrosada al principio, á veces de aspecto amarillento, más tarde de blanco espeso y de consistencia de cuero. En-

tonces se trata de la llamada catarata consecutiva complicada (*catarata secundaria accreta*).

Ademas de los elementos descritos al tratar de la catarata consecutiva simple, encuéntranse en la complicada células linfóideas, tejido conjuntivo, pigmento y vasos sanguíneos. La cápsula del cristalino misma ofrece apénas alteracion alguna.

Cuando el espesor de la catarata consecutiva permite aún la inspeccion de las partes situadas por detrás, se perciben en el cuerpo vítreo muchas veces aglomeraciones de un exudado purulento, y siempre opacidades en forma de nubes ó estrías ó aun difusas.

Las demas consecuencias son las mismas que en todas las inflamaciones crónicas del íris, del cuerpo ciliar y de la coroides; la terminacion final es la atrofia ó tísis del ojo, con desprendimiento del cuerpo ciliar, de la coroides, de la retina, y formacion de tejido conjuntivo nuevo en el cuerpo vítreo. Tambien existe como siempre en semejantes condiciones el peligro de la llamada inflamacion simpática del otro ojo en grado considerable.

El tratamiento es esencialmente sintomático, combatiéndose los dolores mejor por la aplicacion de las compresas frias y á veces por las inyecciones subcutáneas de morfina. Tambien se recomiendan las fricciones mercuriales y la permanencia del enfermo en habitaciones oscuras. Las instilaciones de atropina en el saco conjuntival, que se usan mucho, producen un efecto excelente en un gran número de casos. Hay que hacer constar que cuando la accion de la atropina, suspendida durante las primeras horas despues de la operacion, vuelve á presentarse gradualmente, los bordes traumáticos del íris son los que más resistencia ofrecen á este remedio. Sin embargo, no puede negarse que en cierto número de casos la accion de la atropina aumenta el grado de la inflamacion, lo que se comprende, puesto que se introduce un nuevo factor mecánico de estiramiento del íris, que á veces obra en sentido opuesto á la distension primitiva. En otros casos la cicatrizacion no hace caso de la atropina, la traccion cicatricial es más fuerte que ella y el espacio pupilar se achica cada vez más. Muy frecuentemente resulta necesario un tratamiento consecutivo operatorio, que tiene por objeto la extirpacion de la catarata secundaria complicada. Cuando hay aumento de presion, deben emplearse los medios que la disminuyan, y que son operatorios.

Aún debe mencionarse que á veces dan lugar á quejas subjetivas, las alteraciones externas, como por ejemplo, inflamaciones

eritematosas ó eczematosas de los párpados, provocadas por el vendaje, ó en personas viejas de piel floja, inversiones del párpado inferior. En el primer caso basta el espolvoreo de almidon, y en el segundo la aplicacion de una tira de emplasto adhesivo al párpado inferior, fijándola por medio del colodion. Generalmente estas alteraciones no se manifiestan antes del tercero ó cuarto dia, ó áun más tarde.

A veces se observa tambien, á partir de la época mencionada, un aumento de secrecion de la conjuntiva, y más frecuentemente cuando ya no se lleva el vendaje.

Tambien se observan trastornos generales, resultando á veces pneumonías hipostáticas en individuos extenuados, á lo que debe atenderse previniéndolo por el frecuente cambio de decúbito. En los alcoholistas puede desarrollarse el *delirium tremens*, observándose estados de fuerte excitacion que pueden exagerarse hasta la furibundez en los individuos á quienes su suerte ha inspirado mucho cuidado. Segun parece, la falta de las impresiones visuales por la oclusion de los ojos favorece la aparicion de semejantes trastornos. Para asegurar el ojo operado contra todo daño, resulta á veces necesario emplear la camisola de fuerza ; en un caso hubo de continuarse esto durante doce dias. El uso prolongado ó algo largo de atropina puede tambien provocar semejantes estados, de modo que hay que vigilarla cuidadosamente.

Tambien debe atenderse á la evacuacion regular de la vejiga, porque en los individuos de alguna edad el decúbito horizontal produce á veces dificultades en este concepto.

§ 259. Los peligros que amenazan al ojo por quedar la cápsula y restos de cristalino, se evitan por el procedimiento de la extraccion del cristalino junto con la *cápsula intacta*, recomendado recientemente por Alejandro y German Pagenstecher, y que debe emplearse en todos aquellos casos en que las condiciones anatómicas lo permitan, como sucede ante todo cuando hay distension atrófica de las fibras de la zona de Zinn, ó una relajacion entre la cápsula y la membrana limitante del cuerpo vítreo, cuyas circunstancias concurren principalmente en las cataratas atróficas sobremaduras. Aquellas empero que están maduras desde poco tiempo, ó que han madurado relativamente muy pronto en el espacio de pocos meses, han de operarse abriendo la cápsula, porque ésta, en semejantes casos, no suele haber alcanzado ya suficiente resistencia con respecto á la zona de Zinn. La extraccion del cristalino junto con

la cápsula está indicada ademas en aquellas cataratas que se hayan formado á consecuencia de afecciones de la coroides, y las en que hay adherencias con el íris, así como cuando la catarata es debida al aumento de presion intraocular y miopía intensa, y finalmente, en los cristalinos subluxados. En un corto número de casos no se puede decidir, sino durante la operacion misma, si es conveniente extraer la cápsula cerrada, como sucede cuando despues de salir el humor acuoso y de quedar terminada la iridectomía, la presion por parte del cuerpo vítreo es muy exígua.

Despues de profunda cloroformizacion, que es necesaria para prevenir todo influjo activo por parte del enfermo, el proceder operatorio es el siguiente: una vez practicada la iridectomía como en la extraccion lineal periférica, el operador se encarga otra vez de la fijacion del ojo, y repele solamente hácia atrás el borde superior de la herida con una cucharilla metálica plana. A veces el cristalino entra en la abertura por esto sólo, bastando continuar la manipulacion para sacarlo por completo. Si no sucede así, debe adelantarse la cuchara cuidadosamente por detrás del ecuador del cristalino, tan hácia abajo, que su borde abrace la circunferencia inferior del ecuador cristaliniano. Luego el mango de la cuchara se aprieta contra el borde orbitario, por cuyo movimiento el cristalino mismo es empujado hácia la córnea, y puede sacarse mediante una ligera traccion, sobre todo, cuando el ayudante facilita la salida ejerciendo una ligera presion desde abajo con una cucharilla de cauchuc.

La union del cristalino con las partes vecinas de la fosa en forma de plato que ocupa, es muy floja, de modo que el cuerpo vítreo, hallándose sometido á una presion exígua, es repelido suavemente por la cara posterior de la cuchara sin que su membrana limitante se rompa.

Los inconvenientes de esta operacion consisten en que la cápsula puede romperse durante la extraccion, quedando una parte de la sustancia cortical adherida, ó bien resulte una pérdida más ó menos considerable de cuerpo vítreo. Entonces la curacion es más lenta y hay más peligro de infeccion traumática, resultando ademas muchas veces opacidades del cuerpo vítreo.

Ulteriores observaciones decidirán hasta qué punto puede extenderse la aplicacion de este método que sin duda ofrece bastantes ventajas.

§ 260. Hemos dicho antes que la longitud de la incision puede

ser más corta cuando lo permita el estado de la catarata, sea por ser de consistencia líquida, sea por haberse reducido mucho sus dimensiones. En este último caso es preferible el método de la extraccion del cristalino envuelto en su cápsula, conviniendo el proceder llamado extraccion lineal simple para las cataratas blandas ó líquidas que se presentan espontáneamente, sobre todo, en la edad juvenil, ó son la consecuencia de una abertura de la cápsula : las llamadas *cataratas traumáticas.* Si en este caso el entumecimiento de la sustancia cristaliniana produce fenómenos irritativos intensos con aumento pertinaz de la presion intraocular, resulta necesaria la extraccion de aquella sustancia, siendo conveniente elegir el punto de la primitiva incision corneal y prolongarla acaso. Por lo demas, es regla general practicar despues de dilatar la pupila todo lo posible por medio de la atropina, á distancia de 3 á 4 mm del borde corneal externo, una incision lineal vertical de 5 á 7 mm de longitud, lo que puede hacerse mediante un cuchillo lineal ó una lanza recta ó curva con la punta dirigida hácia atrás. Avanzando en la profundidad, la punta puede utilizarse para abrir la cápsula, resultando así supérflua la introduccion del cistotomo en los casos en que la cápsula todavía está intacta. Generalmente gran cantidad de la sustancia del cristalino sale junto con el humor acuoso, pero para sacar el resto es preciso mantener abierta la herida apretando el borde externo por medio de una cucharilla ancha. Esta presion debe repetirse hasta que la pupila se presente negra, y muchas veces es conveniente aguardar algun tiempo para que el humor acuoso pueda reconstituirse, siendo entonces más fácil la extraccion de la sustancia cristaliniana que haya quedado.

Complicaciones desagradables pueden resultar por el prolapso del íris ó la salida de parte del cuerpo vítreo. En el primer caso el íris se repone mediante una espátula ó bien se coge y se excinde; en el segundo caso debe darse por terminada la operacion, aplicándose el vendaje con la mayor rapidez posible.

Una transicion al método operatorio que vamos á describir luego, forma hasta cierto punto el método de *succion*, introduciéndose en el cristalino, á traves de la córnea, una especie de trócar, y extrayéndose á traves de la cánula el contenido blando ó líquido de la cápsula. Pocos son los que practican este método.

§ 261. El método de *discision* tiene una aplicacion limitada, empleándose fuera de las cataratas blandas más frecuentemente en la zonular, á no ser que pueda obtenerse una mejoría considerable

de la vision por medio de la iridectomía. El método puede practicarse tan sólo en la edad juvenil, hasta los diez y ocho años poco más ó menos.

El instrumento con el cual se atraviesa la córnea para abrir la cápsula es la llamada *aguja de discision* (véase fig. 59). Es recta, de dos filos, de grosor igual en todo el cuello, de modo que durante la operacion puede ser adelantada y retirada sin dilatar la puntura, y como ademas la herida producida por la punta no excede el corte transversal del cuello, resulta posible evitar la salida del humor acuoso mientras dure la operacion.



FIGURA 59.

Antes de empezarla hay que dilatar la pupila todo lo posible por medio de la instilacion de atropina. El ayudante mantiene los párpados separados, el operador coge con la pinza de fijacion, tenida con la mano izquierda, un pliegue de conjuntiva cerca del borde inferior interno de la córnea, mientras que con la derecha toma la aguja á modo de pluma para introducirla casi verticalmente enfrente del borde de la pupila dilatada en el cuadrante inferior externo, si se trata del ojo izquierdo, é interno si del derecho.

Así que la aguja ha penetrado en la cámara anterior, se deprime el mango para llevar la punta á la proximidad del borde superior de la pupila y hacer una incision vertical en la cápsula, de arriba á abajo, retirando un poco la aguja para evitar que penetre demasiado en la sustancia del cristalino. La division más amplia de la cápsula no debe recomendarse como frecuentemente se hace, aconsejando que despues del corte vertical se practique otro horizontal. La puntura de la córnea forma el centro de movimiento de la aguja, con la cual no debe ejercerse una presion demasiado fuerte.

En el momento de retirarse la aguja se sueltan los párpados y se quita la pinza de fijacion; entonces el humor acuoso sale en todo ó en parte y á veces tambien sustancia cristaliniana turbia, cuando la catarata es muy líquida. Terminada la operacion, practicada con todas las precauciones antisépticas, se aplica un vendaje oclusivo por unas veinticuatro horas, recomendándose entre tanto al enfermo el reposo horizontal en decúbito supino.

En cuanto al curso y tratamiento consecutivo de la discision, resulta que la cámara anterior queda restablecida al poco tiempo, muchas veces ya al cabo de minutos, en otros casos despues de

horas, si despues de una discision amplia se presenta una imbibicion intensa y rápida.

De la misma manera que en la catarata traumática, la sustancia transparente del cristalino se pone turbia por el influjo del humor acuoso, y se entumece hasta salir por la abertura de la cápsula. Este copo sigue aumentando de volumen y vuelve á cobrar transparencia ; entonces se percibe desde la periferia un gran número de finas rendijas y fisuras, que se hacen cada vez más grandes, disminuyendo el volumen de la masa hasta que por fin desaparece por completo. Si un pedacito va á parar al fondo de la cámara anterior disminuye tambien gradualmente hasta desaparecer. Cuanto más jóven sea el individuo, y más blando por lo tanto el cristalino, tanto más fácil y rápidamente se presenta la opacizacion y absorcion de las fibras del cristalino. En una edad de cinco á ocho años la absorcion termina por término medio en dos ó tres meses. Sin embargo, hay que tener presente que tambien en la niñez y adolescencia se observan cataratas de consistencia dura, resultando en estos casos lo mismo que con los cristalinos duros de los viejos, en los cuales la opacidad se forma á veces muy lentamente y puede quedar estacionable.

Las células intracapsulares permanecen inalteradas por el influjo del humor acuoso ó empiezan á proliferar á consecuencia del estímulo.

Las alteraciones del curso normal pueden depender en primer término de una infeccion traumática, presentándose la herida de la córnea teñida de pus, el humor acuoso y el íris turbios, las masas cristalinianas en parte de tinte amarillento, pudiendo desarrollarse una inflamacion séptica de todo el ojo. En semejantes casos debe procederse de la misma manera que indicamos en el párrafo 258.

Por la tumefaccion de las materias cristalinianas resulta un estímulo mecánico, que se manifiesta por una hiperemia más ó menos intensa de los vasos del segmento anterior del ojo, por la propension á adherencias del borde pupilar á las masas del cristalino, que se hinchan, y por el aumento de presion intraocular. En el tratamiento consecutivo la indicacion más urgente es mantener la pupila tan dilatada como sea posible con el uso metódico de la atropina, y si existen dolores puede recomendarse las compresas frias. El empleo de la atropina parece contraindicado cuando se trata de aumento de la presion intraocular ; si ésta persiste, será necesario quitar la

causa perjudicial, es decir, las masas tumefactas del cristalino por medio de la simple extraccion lineal.

En algunos casos puede suspenderse la absorcion, en cuyo caso puede fomentarse ésta por medio del masaje, á no ser que se haya cerrado la abertura de la cápsula; pues entonces debe repetirse la discision.

Como despues de la extraccion, así tambien en estos casos puede formarse una catarata secundaria simple ó complicada.

§ 262. La cuestion de la época más favorable para la práctica de la extraccion, con respecto al estado de la catarata, puede resolverse por punto general en el sentido de que un cristalino perfectamente opaco se desprende de la cápsula de una manera más completa. Por esto la llamada madurez operatoria debe aguardarse para determinar la época de la intervencion operatoria, naturalmente cuando se trata de formas de cataratas en que pueda resultar una opacidad completa.

Pero en cierto número de cataratas seniles se presenta muy lentamente ó no se presenta nunca semejante madurez operatoria, mientras que para el enfermo, dada la gran reduccion de su poder visual, puede parecer urgente apresurar la maduracion de una catarata senil que avanza lentamente. En vista de la observacion de que la iridectomía acelera la madurez, se ha recomendado esta operacion y practicado á título de preparatoria, ejecutándola aun en casos en que la calidad de la catarata hacía temer la salida del cuerpo vítreo despues de practicarse el corte. Se cree que la madurez se produce por la dislocacion de los elementos cristalinianos á consecuencia del avance del cristalino despues de la salida del humor acuoso, presentándose una rápida descomposicion de las fibras ya aflojadas; esto sucedería, sobre todo, cuando despues de la iridectomía se practica una especie de masaje, una compresion frotante ó frictiva en la córnea, v. g. con un gancho de estrabismo.

En las cataratas congénitas ó adquiridas en la primera infancia parece deseable en el interés del desarrollo intelectual operar muy pronto, aunque no sea muy conveniente, y porque el tratamiento consecutivo tiene que luchar siempre con mayores dificultades con respecto al vendaje, y fácilmente resultan consecuencias graves para todo el ojo.

En la catarata madura de ambos ojos conviene operar por de pronto un ojo solo para ver la manera cómo el enfermo reacciona y

cómo va la convalecencia, prescindiendo de que en la segunda operacion, cuando se hace inmediatamente, el enfermo suele estar mucho más inquieto. Cuando en un ojo la vision es normal, mientras que en el otro hay opacidad completa del cristalino, debe operarse cuando el enfermo lo pide, pero no se le debe instigar á que se deje operar, porque muchas veces, despues de la operacion, la diferencia visual de los dos ojos estorba más al enfermo que antes. Tambien es á veces mucho más grande el peligro de una inflamacion simpática, probablemente á causa de la enérgica acomodacion del ojo sano y la consiguiente tirantez del cuerpo ciliar del ojo operado. Si existe opacidad completa en un ojo é incipiente en otro, es conveniente practicar pronto la operacion en el primero.

§ 263. Quedando el cristalino eliminado del sistema óptico del ojo, resulta el estado de la *afaquia*. El sistema óptico se presenta muy simplificado, puesto que consta solamente de una superficie de curvatura esférica y dos medios refringentes, á saber : el aire atmosférico por el índice de refraccion = 1 y los medios líquidos del ojo con su índice = 1,336. Un ojo sin cristalino es altamente hipermétrope, de modo que imágenes claras pueden proyectarse en la retina tan sólo con ayuda de lentes convexas. En la mayoría de los casos las lentes han de ser de 10 á 12 D. Si antes de la operacion el ojo era míope, bastarán lentes convexas más débiles despues de la operacion, y por esta razon si las lentes débiles bastan para corregir la afaquia, puede presumirse que antes existía miopía. Faltando el cristalino se tendría una refraccion emétrope, si con una curvatura normal de la córnea el eje del ojo tuviera una longitud de 30,61 mm.

Con la pérdida del cristalino desaparece tambien la acomodacion, si bien continúa el impulso de inervacion para la misma, como se ve por la circunstancia de acompañar el ojo afáquico la estrechez de pupila y el movimiento de convergencia del ojo sano durante la acomodacion del mismo. Segun la distancia á que se quiera trabajar, y segun la pequeñez de los objetos que se quieran ver de cerca, la lente convexa ha de ser más fuerte ó más débil, necesitándose una de 16 á 20 D. Los individuos armados de unos anteojos convexos para la vista lejana aprenden fácilmente á practicar una especie de acomodacion artificial, aumentando ó disminuyendo la distancia entre el ojo y la lente.

Para apreciar el resultado de una operacion de catarata se toma por base la mejoría de la vision, hablándose de *éxito*, cuando real-

mente el poder visual ha mejorado por la operacion. Como resultado insuficiente se considera la vision de menos de $^1/_{10}$, y como pérdidas ó fracasos cuéntanse todos los casos en que no se consigue que el operado distinga los dedos.

El grado de agudeza visual es muy distinto, siendo = 1 en unos 25 por 100 de los casos. En esto hay que tener en cuenta el efecto aumentante de las lentes convexas, debiéndose distinguir la agudeza visual *positiva* de la *aparente*. Por de pronto, en el ojo afáquico corregido para la vista lejana en la posicion ordinaria de la lente á unos 12 mm de la córnea, las imágenes retinianas son tanto más grandes cuanto más largo sea el eje del ojo. Con igual curvatura de la córnea, por lo tanto, cuanto más débil sea la lente correctiva, pero con igual longitud de eje, las imágenes serán tanto más grandes cuanto más fuerte sea la lente correctiva.

Hay que tener en cuenta ademas, que en las lentes convexas el aumento positivo de la imágen retiniana queda reforzado aun por la circunstancia de poderse acercar los objetos más que con la vista á simple ojo. Por esto el tamaño de la imágen obra en razon inversa á la distancia del objeto visto, obteniéndose á $^1/_2$ de distancia imágenes de doble tamaño y á $^1/_3$ de distancia de triple tamaño. En la misma proporcion que la lente agranda, el ángulo visual aumenta la agudeza visual artificialmente intensificada. Así se explica tambien el porqué al examen de cerca se observa una vision mucho mayor que al examen de lejos. La vision menos que normal puede depender de pliegues y opacidades de la cápsula retenida, que no solamente quitan intensidad de luz á las imágenes retinianas, sino que éstas pierden tambien en claridad por la difusion de la luz. En semejantes casos, como en el astigmatismo irregular, se observa una mejoría de la vision por el uso de la lente estenopéica. Frecuentemente resulta de la alteracion de la curvatura de la córnea provocada por la cicatrizacion, el estado de astigmatismo regular que parece ser un poco mayor por término medio en la extraccion del cristalino con la cápsula intacta que con los otros métodos. La correccion óptica se hace por medio de las lentes cilíndricas.

La cuestion de cuándo pueden llevarse anteojos debe resolverse individualmente: si es normal el curso de la curacion, pueden emplearse á las seis ú ocho semanas despues de la operacion. Mientras por el método ordinario del examen de la vision mediante lentes se presente la más mínima inyeccion periquerática, debe desaconsejarse el uso de anteojos.

A veces los enfermos, al principio de usar los anteojos de catarata, se quejan de vértigo, y no son pocos los que necesitan bastante tiempo para acostumbrarse á los anteojos de cerca y de lejos. Sorprendente es tambien en algunos la extraordinaria deficiencia de la facultad de orientacion que en parte depende de la pérdida de una porcion del campo visual al usar lentes convexas fuertes. Esta pérdida puede disminuirse achicando la lente, y por esto se aconseja llevarlas ovales en vez de redondas. No debe descuidarse la exacta centrificacion de las lentes (véase § 38).

Cuando en un ojo hay afaquia y en el otro condiciones normales, suelen presentarse frecuentemente fenómenos de deslumbramiento y otros que molestan, y que pueden remediarse tan sólo excluyendo un ojo de la vision por la prótesis de un vidrio mate, guiándose en esto por el grado de poder visual del uno ó del otro, ó bien se hace emplear los dos ojos alternadamente. En muchos casos la imágen del ojo operado queda excluida de la percepcion, mientras que en otros la vision es realmente biocular.

Una percepcion subjetiva particular del ojo afáquico es la aparicion repentina de la vista roja, de viable duracion, sin que este fenómeno tenga importancia fundamental.

§ 264. La persistencia parcial ó total de la cápsula es la condicion prévia indispensable para la formacion de una catarata consecutiva ó secundaria. Los procesos que pasan en la superficie y en el interior del cristalino son distintos, segun que ademas de los restos de la sustancia cristaliniana participen ó no en ellos otros tejidos vecinos. En el primer caso trátase de una catarata secundaria, pura ó simple, y en el otro de una catarata complicada ó acreta.

Segun la calidad simple ó complicada de la catarata secundaria será necesario un proceder operatorio distinto. En el primer caso habrá de crearse en la cutícula delgada, entre el humor acuoso y el cuerpo vítreo, un hueco permanente de transparencia perfecta, lo que se consigue mejor por el método de discision practicado de la manera descrita ya. Una que otra adherencia del íris no contraindica el procedimiento, sólo que la época para practicar la discision debe aplazarse todo lo posible, observándose si durante y despues de las diferentes exploraciones del ojo operado se presenta una inyeccion periquerática. Si esto sucede, debe prescindirse aún de la operacion á pesar de las instancias del enfermo.

En el hueco producido por la discision se introduce parte del cuerpo vítreo, que al cabo de unos cuantos dias se habrá cubierto

de una cutícula transparente. Como indicio de que el hueco se ha llenado de materia vítrea se presenta la inmediata restauracion de la cámara anterior; si el cuerpo vítreo es ténue ó se ejerce una presion más fuerte sobre el ojo, puede suceder que salga un poco del cuerpo vítreo. Para la incision debe escogerse el punto más delgado, evitando todo estiramiento, porque de lo contrario podrían resultar irritaciones del íris y del cuerpo ciliar. Tambien existe la posibilidad de sobrevenir una infeccion traumática.

Con precaucion todavía mayor, sobre todo con respecto á la eleccion del momento oportuno para la operacion, debe procederse en la catarata complicada; solamente los indicios de continuo aumento de presion exigen una intervencion más rápida. Cuando hay oclusion del espacio pupilar, debe practicarse en primer término una iridectomía, lo más convenientemente en direccion opuesta á la situacion de la herida operatoria, é inmediatamente despues averiguarse la extension é intensidad de la catarata secundaria. En muchos casos en que la atrofia de la catarata consecutiva ha sido considerable (véase § 258), la iridectomía hácia abajo puede bastar, mientras que en otros es indispensable dislacerar la catarata consecutiva, mediante la introduccion del gancho agudo del íris ó un cistotomo grande. Los operadores precavidos aplazan este acto para más tarde, despues que la curacion de la iridectomía haya terminado bien.

Para evitar todo estiramiento del cuerpo ciliar se ha recomendado una serie de métodos, siendo uno de los mismos el de la aguja doble de Bowman. Una aguja de discision cogida con la mano izquierda se introduce con la cápsula engrosada á través de la mitad interna de la córnea entre el centro y el borde, haciéndose luego lo mismo con otra aguja, y la mano derecha por la mitad externa de la córnea, avanzando la segunda aguja hasta casi tocar la primera dentro de la cápsula. Luego con movimientos de palanca ó dislaceracion en diferentes direcciones, la herida de puntura se convierte en un agujero más ó menos grande.

En las formas graves de catarata secundaria complicada, Wecker y otros han recomendado la incision de la cápsula espesa y del íris, la llamada *iridotomía*, variando la ejecucion técnica de los diferentes autores. Wecker se sirve de una tijera especial, un cuchillo corto en forma de lanza atraviesa la córnea y el íris en el punto de la periferia corneal, hácia la cual convergen las fibras radiales del íris, y luego es retirado lentamente. Entonces se introduce una

tijera, ó mejor dicho una pinza en forma de tijera, de tal manera que la rama inferior viene á estar detrás del íris y de la cápsula engrosada y la superior por delante de la misma; luego se adelanta oblicuamente hácia abajo unos 5 ó 6 milímetros y se cierra rápidamente. Esta incision puede producir una saja suficientemente abierta. Si no es así, se hace un segundo corte de modo que forme ángulo ó colgajo con el primero. Más sencillo es otro proceder en que se emplea un cuchillo falcado que corta la catarata capsular engrosada junto con el íris adherido, de detrás hácia delante. Al principio, sobre todo inmediatamente despues de la operacion, el éxito es muchas veces muy sorprendente, si no se pierde demasiada cantidad de cuerpo vítreo á través de la herida. Desgraciadamente, por regla general, la abertura vuelve á cerrarse por una nueva membrana fibrosa.

VIII. — Afecciones de la úvea y sus cavidades, cámara anterior y cuerpo vítreo.

§ 265. Si la division de la anatomía topográfica que distingue rigurosamente entre íris, cuerpo ciliar y coroides hubiese de servir de base de una exposicion clínica de las afecciones de esta membrana vasculosa, se tropezaría con una serie de dificultades, sufriendo sobre todo la claridad é inteligibilidad de los cuadros nosológicos. En un gran número de afecciones las tres partes están interesadas simultáneamente, ofreciendo tan sólo tal ó cual fenómeno suficiente motivo para atribuir una participacion especial á uno ú otro de los distritos topográficos de la membrana vasculosa.

Ante todo tiene importancia para la apreciacion de las afecciones la *composicion histológica.*

El íris consta de una serie de capas, presentándose como primera ó anterior una cutícula endotélica tachonada de núcleos bastante numerosos de variable forma y tamaño, siguiendo luego la capa limítrofe anterior ó capa reticulada, formando una red de células estratificadas en varias capas superpuestas. Estas retículas celulares que ademas de los vasos constituyen la mayor parte del íris, se encuentran en todo el espesor del mismo, anastomosándose unas con otras. Las células mismas distínguense por una extraordinaria variedad de formas que pueden agruparse en tres formas principales, á saber: células fibrosas ó estrelladas, placas de células y células linfóideas. Frecuentemente se obtienen imágenes de redes ce-

lulares que ofrecen muchísima semejanza con las células del tejido conjuntivo embrionario ó presentan la imágen de un tejido reticulado que recuerda extraordinariamente la de una glándula linfática lavada con un pincel. Muchas veces las prolongaciones de las células causan la impresion como si fuesen fibras elásticas.

La tercera capa es la *vascular*. Un tejido conjuntivo compuesto de fibrillas finas y delicadas, y distinguido por la falta de elementos celulares, se adhiere en forma de hacecillos á ambos lados de los vasos, de modo que éstos parecen envueltos en un manto; ordinariamente esta envoltura adventicia de tejido conjuntivo presenta un doble ó triple ancho de la luz vascular. Las venas y capilares poseen ademas una vaina endotélica. Las arterias son ricas de elementos elásticos y pobres de musculares. Los nervios, por punto general, se hallan rodeados de una envoltura de tejido conjuntivo relativamente mucho más ancho. Por este tejido conjuntivo los vasos y los nervios adquieren cierto amparo y proteccion contra los diferentes influjos mecánicos y movimientos á que el íris está sometido. Por la circunstancia de hallarse las capas de tejido conjuntivo en unos puntos flojamente rodeadas de las redes celulares, mientras que en otros puntos éstas se adhieren más íntimamente, existiendo en todo el espesor del íris, resulta el carácter especial de esta membrana, que se ha designado con el nombre de estructura esponjosa.

En el parénquima de esta membrana de color oscuro encuéntranse diseminadas unas células pigmentarias, esféricas, grumosas, llenas de granulaciones de pigmento pardo, pardo amarillo ó negro, estando más apretadas en las capas anteriores; tambien se encuentran grumitos de pigmento más pequeños y desprendidos. Cuanto más intensa sea la coloracion oscura, más pigmentadas están tambien las redes celulares. Conforme á la situacion de la capa vascular, encuéntranse alrededor de la pupila haces circulares de fibras musculares lisas, el músculo *esfínter de la pupila*. Están separadas unas de otras por tabiques estrechos de tejido conjuntivo, que se dirigen hácia la *lámina limitante* posterior. Esta es una membrana hialina de carácter elástico, hallándose, sobre todo en su cara anterior, diseminados unos hacecillos de fibras lisas que constituyen el músculo *dilatador de la pupila*, cuyas fibras penetran en el músculo esfínter en direccion radial, formando arcadas y entrelazándose en parte, comportándose como los rayos al centro de una rueda, pero no llegan hasta el borde exterior del íris.

Los núcleos que se ven en la membrana limitante posterior se cuentan, en parte, como pertenecientes á la misma, en parte se atribuyen á células planas adheridas á la membrana, de disposicion radiada y figura fusiforme. Como capa posterior del íris preséntase la capa pigmentaria infiltrada tan espesamente de pigmento negro, que los límites de las células y los núcleos quedan cubiertos, y toda la capa ya no parece compuesta de células, sino que forma una superficie continua sin interrupcion. Las células radiadas y las pigmentarias se consideran como parte retiniana del íris, correspondiendo á la hoja externa y la pigmentaria interna de la vesícula ocular secundaria. La membrana limitante posterior corresponderia á la membrana elástica de la coróides.

Como *cuerpo ciliar* se cuenta aquella parte de la membrana vascular que está situada entre los *ora serrata* de la retina y el borde externo del íris. *Orbículo ciliar* llámase la parte no plegada del cuerpo; se distingue de la coróides por un número mayor de fibrillas de tejido conjuntivo de curso meridional y por la falta de la coriocapilar y de la cutícula endotélica situada hácia dentro de la última. La lámina hialina presenta engrosamientos particulares y prolongaciones á modo de reja con mallas grandes regulares en que el epitelio pigmentario de la parte ciliar de la retina está firmemente adherido. Los *procesos ciliares*, en número de unos 70, son pliegues meridionales de la cara interna del cuerpo ciliar y elevaciones á modo de aristas de la capa de tejido conjuntivo fibrilar que reviste la cara interna del músculo ciliar. Hácia dentro, este estroma de tejido conjuntivo está revestido de la lámina hialina, y en la cara interna de ésta encuéntrase la parte ciliar de la retina. La situacion de las puntas de los procesos ciliares es externa y algo hácia delante del borde del cristalino. El *músculo ciliar* representa en toda la circunferencia del ojo un prisma triangular en forma de círculo intercalado entre una capa de tejido conjuntivo en su cara interna y el tejido fofo de la continuacion de la llamada supracoroidea en su cara externa.

El curso de los haces lisos de fibras musculares presenta tres divisiones, á saber: fibras meridionales correspondientes á la hipotenusa del triángulo, otras radiadas irradiándose desde la pared interna del conducto de Schlemm á todo el lado interno del triángulo, y las terceras, circulares, cursando á lo largo del lado anterior corto del triángulo y en el ángulo anterior interno. Muchas veces se observan diferencias individuales.

La *coroides* presenta, en primer término, hácia dentro una fina lámina hialina revestida muchas veces, á trechos, del epitelio pigmentario, despues de desprenderse la retina; inmediatamente debajo de la misma se encuentra la capa vascular. A ésta se añade una cutícula endotélica continua, en la que penetran directamente las vainas perivasculares de las venas y que se continúa con una red estratificada de fibras elásticas finísimas. Dentro de esta capa hállanse las pequeñas arterias y un gran número de venas pequeñas y medianas. Luego sigue otra vez una expansion endotélica seguida de una red elástica que contiene numerosas células pigmentarias. Entre esta lámina pigmentada, cubierta tambien de endotelio en su cara externa, y otra de estructura igual, están intercaladas las ramificaciones de los vasos gruesos, siguiendo, finalmente, las múltiples láminas de la supracoróides. Cada una de estas láminas tiene por base una red de finas fibras elásticas, extendida en su plano, en la cual están implantadas numerosas células pigmentarias planas diseminadas en grupos yuxtapuestos. Una, ó probablemente ambas caras de la lámina, están revestidas de una cutícula endotélica.

§ 266. El *sistema arterial* de la úvea puede dividirse en dos territorios bastante bien deslindados, quedando el *íris* y *cuerpo ciliar* proveidos por las *largas* arterias ciliares posteriores (*b*) y anteriores (*c'c*), y la *coroides* por las *cortas* posteriores (*a*). La parte más anterior de la coroides recibe todavía cierto número de ramas recurrentes (fig. 60 *o*) de las arterias ciliares anteriores, que se anastomosan con ramas terminales de las cortas posteriores, de modo que la separacion no es completa, si bien los dos territorios deben tener cierta dependencia de circulacion uno de otro. La mayor parte de la sangre venosa de toda la coroides tiene una salida comun en las llamadas *venas vorticosas* (arremolinadas) (fig. 60 *h*), y sólo una muy pequeña parte, la procedente del músculo ciliar, se derrama hácia fuera por las venas ciliares anteriores (fig. 60 *c'c*).

Las *arterias ciliares posteriores cortas* (fig. 60 *a*) entran más numerosas y más gruesas en la region del polo posterior del ojo; las *largas* posteriores (fig. 60 *b*) atraviesan en número de dos la esclerótica, algo más hácia adelante que las cortas, y por cierto en direccion oblícua, de modo que la arteria recorre dentro de la esclerótica un conducto de unos 4 mm. Las arterias ciliares anteriores (fig. 60 *c'c*) no son como las otras ramas directas de la oftálmica, sino que proceden de las arterias de los cuatro músculos rec-

tos, desde cuyos tendones van á la esclerótica. Las venas ciliares posteriores ó arremolinadas (fig. 60 *h*), generalmente cuatro tronquillos, abocan directamente en la vena oftálmica ó en sus ramas musculares. Las venas ciliares cortas posteriores (fig. 60 *i*) son

Figura 60.

ramas pequeñas, que junto con las arterias cortas posteriores, se dirigen á la esclerótica en los contornos del nervio óptico; corresponden solamente á las ramificaciones escleroticales de las arterias cortas y no reciben aflujo de la coroides. Las venas ciliares anteriores son, como las arterias homónimas, ramas de las venas de los

músculos rectos, pero más finas, porque reciben sus aflujos puramente del músculo ciliar. Bajo continuas ramificaciones dicotómicas, los finísimos ramos de las arterias ciliares cortas se resuelven en una red capilar que cubre uniformemente toda la cara interna de la esclerótica, la llamada capa *coriocapilar* (fig. 60 *m*), la cual, alcanzando desde la entrada del nervio óptico hasta el límite de la parte no plegada del cuerpo ciliar en el mismo punto que la retina propiamente dicha, en la proximidad de los *ora serrata*, cesa con un borde irregularmente festonado.

Las dos arterias ciliares largas posteriores divídense en dos ramas oblicuamente divergentes antes de penetrar en la sustancia del músculo ciliar, y llegando á su extremo anterior, tuercen por completo en direccion circular, de modo que dos ramas de ambas arterias van al encuentro unas de otras en la circunferencia del ojo. El trecho que queda libre entre las ramas divergentes se llena de comunicaciones transversales, completándose así la corona vascular, en la cual entran ademas las arterias ciliares anteriores, que llegan directamente al músculo ciliar. De esta manera prodúcese en el borde anterior del músculo una corona de arterias, cerrada circularmente, el llamado *círculo arterioso mayor del íris* (figura 60 *p*), que provee especialmente al íris y los procesos ciliares, mientras que las arterias del músculo ciliar y las ramas recurrentes de la coroides proceden ademas de esta corona tambien directamente de las arterias ciliares largas posteriores y anteriores. Estas toman por la vía otra corona más ancha, situada detrás de la mencionada, y un poco más en la profundidad, el *círculo arterioso del músculo ciliar*.

Las arterias de los procesos ciliares nacen en la circunferencia interna del círculo mayor del íris, muchas veces en comun con las arterias de éste (fig. 60 *q*). Estas arterias penetran en los extremos anteriores, sea una para cada proceso, sea para dos ó varios procesos vecinos, debiendo pasar antes por el músculo ciliar, como las del íris. Pronto se dividen en un gran número de ramificaciones, que se anastomosan de muchas maneras, y dilatándose considerablemente, se confunden con los principios de las venas. Las venas capilares, de paredes ténues, forman por numerosas anastomosis una red vascular muy abundante, que constituye la masa principal de los procesos ciliares. La parte lisa no plegada del cuerpo ciliar, el orbículo-ciliar, es atravesado simplemente por las arterias recurrentes.

Las arterias del íris van en direccion radial hácia el borde pupilar, juntándose sus ramas á veces en forma de arco. A poca distancia del borde de la pupila algunas ramas constituyen una corona vascular, situada debajo de la superficie externa del *círculo arterioso menor del íris.* Las más de las ramificaciones arteriales van hasta el borde de la pupila, donde tuercen el camino en forma de asas para enlazar con los principios de las venas. La red capilar del íris tiene las mallas más anchas que la de la coroides, pero el esfínter de la pupila tiene una red capilar especial y fina. En la cara interna del íris, correspondiendo á las prominencias en forma de crestas de curso radial, se continúa la red capilar de los procesos ciliares, si bien mucho menos desarrollada.

Las *venas ciliares posteriores* ó arremolinadas recogen la sangre venosa de todas las partes de la coroides, pasando en la region del ecuador ocular en forma de cuatro ó seis vasos mayores de la coroides á la esclerótica ; por la circunstancia de dividirse pronto en un gran número de ramificaciones radiales y encorvadas, á modo de arco, resulta un dibujo elegante de remolino. En el segmento posterior la coroides no da venas afuera, como tampoco hay venas que correspondan en su curso á las arterias ciliares posteriores largas.

Los aflujos de los vasos arremolinados proceden del íris, de los procesos y músculo ciliares y de la parte anterior de la coroides. Las venas del músculo ciliar (fig. 60 *s*) se continúan en su cara interna y borde posterior con las venas de los procesos ; sólo una pequeña parte pasa en el extremo anterior del músculo afuera por la esclerótica, estando enlazada con el conducto de Schlemm (fig. 60 *u*) y abocando en las venas ciliares anteriores (fig. 60 *t*). Las venas de los procesos ciliares se dirigen por la parte no plegada del cuerpo ciliar hácia atrás, saliendo de cada proceso siempre varias venas, una algo más gruesa que corre en el borde libre, y otras que van por los intersticios. Todas estas venas están unidas por numerosas anastomosis en una red continua de mallas muy estiradas longitudinalmente, que se continua desde los procesos á través del orbicular, y sólo en el límite de la coroides pasa á formar una red capilar de mallas estrechas. Las venas del íris entran en el cuerpo ciliar por el borde, dirigiéndose á su cara interna, para pasar á las venas arremolinadas en union con las de los procesos ciliares.

El enlace del sistema vascular de la coroides con el de la retina

se verifica únicamente en el nervio óptico, cuyo punto de entrada ofrece un enlace doble, uno mediato, pasando pequeños tronquillos de las arterias ciliares posteriores cortas (fig. 60 *k*) en la proximidad del nervio, generalmente hácia el centro y los lados, á la esclerótica, formando en la misma con sus ramificaciones un círculo cerrado que rodea al nervio óptico á corta distancia.

Este círculo es la *corona de vasos esclerales*, descubierto por Zinn, desde la cual numerosas ramificaciones se dirigen tanto á la coroides como tambien hácia dentro al nervio óptico y su vaina dura ; venas correspondientes al curso de estas arterias no se han observado. Por enlace *inmediato* entran en el nervio óptico (figura 60 *l*) desde el borde de la coroides numerosos vasos pequeños, tanto venas como arterias; tambien la fina red capilar de la coroides se continúa en la red vascular de mallas más anchas que rodea los hacecillos nerviosos del punto de entrada del nervio óptico.

§ 267. Si hemos descrito de una manera más detallada que en los demas capítulos la distribucion de las arterias capilares y venas en la membrana vascular, ha sido porque nos parecía necesario en vista de la importancia fisiológica de esta disposicion, íntimamente relacionada con la *presion intraocular* y la *nutricion* del ojo. En efecto, la patología nos enseña que las alteraciones circulatorias y numerosas afecciones de la úvea ejercen un influjo poderosísimo en el funcionamiento general del ojo, y aunque determinados distritos vasculares corresponden á determinadas alteraciones ó afecciones, no debe perderse de vista, y de la misma manera que en el concepto fisiológico las diferentes vías de nutricion están enlazadas unas con otras, asimismo en el concepto patológico deben considerarse como otros tantos puntos de almacenamiento y vías de propagacion de material morboso.

La *presion intraocular*, ó sea el grado de tension de la cápsula elástica de la esclerótica, depende en lo esencial de su contenido; hallándose éste en estado aproximada ó enteramente líquido, con excepcion del cristalino, han de regir las leyes de la presion *hidrostática*. Esta presion no necesita ser igual en todas las partes del interior del ojo, sino que en el cuerpo vítreo puede ser mayor que en la cámara anterior, puesto que el tabique formado por el cristalino y la zona de Zinn, en virtud de su elasticidad, puede neutralizar parte de la presion del cuerpo vítreo sin transmitirla al líquido de la cámara anterior. Cuanto mayor sea la tension tanto más grande será la diferencia de presion en la cavidad anterior y la pos-

terior. En realidad no se observan grandes diferencias, oscilando la presion normal, segun las mediciones manométricas hechas en los animales, generalmente entre 20 y 30 mm de mercurio. Ademas puede admitirse que el contenido líquido del ojo se halla, como todos los demas líquidos animales, en circulacion continua aunque lenta, lo que implica pérdida hácia fuera y restitucion. El grado constante de la presion debe aumentar, pues, cuando las condiciones de desagüe resulten más desfavorables ó las de aflujo más favorables. Como ni la cámara anterior ni la cavidad del cuerpo vítreo están en combinacion directa y abierta con vasos sanguíneos ó linfáticos, sino que representan espacios cerrados, el líquido puede escaparse tan sólo por filtracion, y asimismo el reemplazo del líquido acuoso filtrado puede tener lugar tan sólo por filtracion desde los vasos sanguíneos, arterias y capilares, en los cuales la presion es más elevada que la intraocular. Cuando se evacua el contenido de la cápsula ocular, especialmente el de la cámara anterior, la presion resulta = 0, y por lo tanto, hay un considerable exceso de presion en los vasos, lo que debe acelerar notablemente la filtracion. Como expresion de semejante aceleracion preséntase en la cámara anterior un líquido más abundante en albúmina, el cual evacuado se coagula espontáneamente, mientras que normalmente el cuerpo vítreo y el humor acuoso pertenecen á los transudados menos albuminosos, pareciéndose en esto al líquido cerebro-espinal. El *grado* de la presion intraocular debe considerarse igual á la presion de la sangre en los vasos, disminuida tan sólo en la cantidad que equilibra la *tension* de las paredes vasculares. Por esto toda causa que aumente la presion en cualquier parte del sistema vascular del interior del ojo, sin aumentar al mismo tiempo la tension de las paredes vasculares, aumentará la presion intraocular. Las oscilaciones de la presion arterial deberían manifestarse claramente por el pulso, si no hubiese un arreglo que hiciera desaparecer en gran parte la onda pulsativa. La entrada de la sangre es dificultada por la interposicion de resistencias, pues las arterias ciliares posteriores, antes de entrar en el ojo, se dividen en gran número de pequeños troncos que corren un gran trayecto sobre el nervio óptico en fuertes ondulaciones, mientras que las anteriores se ramifican despues de correr un largo trecho con las arterias musculares. El aflujo arterial está protegido contra trastornos por abundantes anastomosis que se hallan sobre todo desarrolladas allí donde los músculos por su contraccion pudieran dificultar la circu-

lacion, como por ejemplo, en la region de los músculos externos, del músculo ciliar y la parte musculosa del íris.

La *salida* de la sangre venosa queda facilitada todo lo posible, verificándose por medio de pocas venas gruesas que se constituyen pronto por un gran número de ramas. La fina red venosa que en el orbicular ciliar combina las venas que vuelven del cuerpo ciliar y del íris, se parece á los capilares por el calibre de sus vasos, de modo que queda dudoso si por el mismo pueden compensarse las perturbaciones mayores de la circulacion. En estado normal la presion por las venas en los puntos de salida será al menos igual á la presion intraocular, puesto que de lo contrario las venas quedarían comprimidas en el interior del ojo. Cuando se obstruyen las venas arremolinadas debe aumentar la presion, porque ésta en las venas intraoculares debe alcanzar el grado de la presion arterial, y la tension de las paredes venosas apenas si merece tenerse en cuenta.

Para asegurar la salida venosa parece que tiene importancia la distribucion recíproca de las arterias y venas en el segmento posterior de la coroides. Las dos especies de vasos tienen aquí aproximadamente la misma direccion, cruzándose en ángulos agudos y entrelazándose íntimamente. El torrente sanguíneo se verifica en la misma direccion, de detras hácia adelante, tanto en las venas como en las arterias. Si éstas se dilatasen la sangre sería empujada hácia adelante, desde las finas ramificaciones venosas á las venas gruesas, aumentando la salida del líquido. Una dilatacion en los troncos venosos reduciría en cambio el aflujo arterial.

Como en otras partes del cuerpo, así tambien aquí, prescindiendo de la fuerza impelente de la sangre, la *luz de los vasos* es determinada por *fibras nerviosas* vasomotoras que la dilatan ó estrechan. Prescindiendo de la posibilidad del influjo de centros especiales situados en la pared vascular, debe considerarse como centro de la accion refleja del ojo el ganglio ciliar, que consta de tres raíces, á saber : una motora del nervio motor ocular, otra sensitiva del nervio naso-ciliar del trigémino y otra simpática compuesta de filamentos del plexo cavernoso. Del ganglio ciliar nacen de tres á seis nervios ciliares, breves, que con los nervios ciliares largos que parten del naso-ciliar, penetran en la vecindad del nervio óptico oblicuamente á través de la esclerótica y continúan su curso dentro de la supracoroides, en direccion meridional acelerante, cediendo ramitos finos á la coroides. Los nervios constan de fibras nerviosas medulares y desprovistas de médula, formando dentro de la supra-

coroides un plexo en el cual hay implantadas células ganglionares solitarias ó agrupadas. De este plexo parten filetes finos de fibras nerviosas sin mielina para las arterias y especialmente para la musculatura. Al principio del cuerpo ciliar se divide bruscamente, formando en el músculo ciliar un plexo que contiene células ganglionares y del cual se desarrollan hácia dentro los nervios del íris y hácia fuera los de la córnea. Dentro del íris no hay células ganglionares, haciéndose la distribucion de los nervios en forma de plexos, quedando el esfínter de la pupila y los vasos provistos con una abundancia especial.

§ 268. Como á *cavidades* en que se acumula el exudado de los vasos, hemos mencionado la *cámara anterior* y la *cavidad* en que se aloja el *cuerpo vítreo;* acerca de un líquido secretado por otras partes del ojo y las células, no se sabe nada. Para obtener una idea total de la circulacion de los líquidos en el *ojo entero*, hay que tener en cuenta tambien el sistema vascular *retiniano*. En vista del resultado de los experimentos y de las observaciones clínicas, con respecto á la nutricion del ojo por parte de la úvea, podemos distinguir dos territorios principales, á saber: por un lado la *coroides* y las *capas externas de la retina*, y por otro lado el *cuerpo ciliar* y el *íris* con el conducto de Petit, la cámara posterior y la anterior. El cuerpo vítreo recibe su nutricion tanto de la úvea como de la retina.

Las diferentes partes de la membrana vascular, en virtud de sus lagunas y grietas, son capaces de acumular cierta cantidad de líquido, como tambien el espacio llamado pericoroidal, situado entre la supracoroidea y la esclerótica; sin embargo, cantidades perceptibles de líquido encuéntranse tan sólo en condiciones patológicas. En casos ordinarios, dicho espacio sirve para facilitar ó hacer posibles ciertos movimientos de la coroides, de modo que debe compararse con los espacios serosos del resto del cuerpo.

La coroides y las capas exteriores de la retina guardan entre sí una relacion análoga que la pía y la corteza cerebral. La coriocapilar queda separada de la capa más externa de la retina, el epitelio pigmentario por una membrana delgada de la lámina elástica. Las capas más internas de la retina, las de las fibras nerviosas y células ganglionares, en cambio, son nutridas por un sistema vascular especial. Anatómicamente no es posible deslindar las zonas de nutricion de la retina; el epitelio pigmentario, los conos y bastoncillos, la membrana limitante externa, y probablemente tambien

la capa granulosa externa, son nutridas esencialmente por la coroides, y las capas intermedias probablemente por ambos territorios vasculares en comun.

Entre el cuerpo vítreo y la retina hay la *membrana hialóidea*, íntimamente adherida á la sustancia del cuerpo vítreo, lo mismo que á la retina por medio de las fibras radiadas; se extiende desde el punto de entrada del nervio óptico hasta los bordes festonados, en los cuales se continua modificada á lo largo del cuerpo ciliar hácia delante y adentro á la cara anterior, y el borde del cristalino en forma de fibras que se confunden íntimamente con la cápsula, recibiendo el nombre de faja radiada ó *zona (zónula) de Zinn*. Detras de ésta está el llamado *conducto de Petit*, limitado hácia atrás por la membrana hialóidea, ó segun la opinion de otros por la sustancia del cuerpo vítreo, y hácia la línea media por el borde del cristalino. En el punto en que las fibras de la zona se dirigen libremente hácia la córnea posterior, se perciben grietas finas, de modo que no se trata de un conducto cerrado.

La sustancia del cuerpo vítreo se presenta como una materia clara gelatinosa algo hebrosa. El cuerpo vítreo está atrevesado de unas fibras finas, y en su parte periférica ha sido dable demostrar fisuras concéntricas á la superficie. El *canal hialoíde* ó *central* del cuerpo vítreo está limitado por una membrana ó cutícula evidente. El conducto empieza en el punto de entrada del nervio óptico con una ligera dilatacion, cuyo diámetro corresponde al punto de entrada, y atraviesa con una luz de unos 2 mm el cuerpo vítreo hasta la cercanía de la cara posterior del cristalino, donde termina redondeado ó ligeramente abultado. En la vida embrionaria encierra la arteria hialóidea ó capsular que parte del punto de entrada del nervio óptico y alcanza hasta la cara posterior del cristalino. Sin duda se verifica un aflujo de material nutricio desde los vasos de la entrada del nervio óptico hácia el conducto central, segun indica tambien la plenitud de este conducto, cuando se inyecta algun líquido de color en el tronco nervioso. Para las partes periféricas del cuerpo vítreo servirán los vasos de la retina, y para las partes situadas más hácia adelante los vasos de los procesos ciliares, como demuestra la posibilidad de llenar el conducto central por inyecciones en la cámara anterior, y en general, no deja de ser significativo que los elementos celulares del cuerpo vítreo, á saber las células migratorias que se observan en diferentes formas, como células redondeadas estrelladas ó fusiformes con

vacuolas, ocurren más numerosas en la region de los bordes festonados y en la proximidad de la entrada del nervio óptico.

Como parte principal del ojo para la secrecion de líquidos, debe considerarse la *red vascular* de los *procesos ciliares*, y probablemente tambien la del *íris*. Desde la cámara posterior, la corriente normal de los jugos se dirige por un lado á la cámara anterior, y por otro lado, hácia atrás en el llamado conducto de Petit, desde el cual el líquido puede difundirse en el cuerpo vítreo. Para llegar de la cámara posterior á la anterior, la corriente elige el camino á través de la pupila entre el íris y el cristalino. Muy probablemente tambien los vasos del íris contribuyen, si bien inconsiderablemente, á la formacion del líquido de la cámara anterior. Para dar salida á estas secreciones sirven el *espacio de Fontana* y el llamado *conducto de Schlemm*. En condiciones normales no rezuma nada de líquido á través de la córnea, ni los conductos circunvasculares de las venas arremolinadas dejan pasar cantidades algo considerables de líquidos desde el espacio pericoroidal al de Tenon, que ambos han de considerarse como espacios de los llamados serosos.

Las particularidades del conducto de Schlemm y de sus contornos merecen mencionarse brevemente. Si se desprende el cuerpo ciliar de la esclerótica de por detrás y se despega el punto de insercion del músculo ciliar, resulta en este punto del borde de la esclerótica un surco circular somero (surco escleral). El tejido fuerte de la esclerótica forma las paredes externas y posterior del conducto, más desde esta pared posterior forma una prominencia á modo de rodete, constituyendo parte del límite interno del surco escleral hácia adelante y adentro. Hácia adentro el rodete se continua con las capas externas del músculo ciliar. La conversion del surco escleral en anillo cerrado, llamado *seno venoso del íris* ó *círculo venoso ciliar*, resulta por la continuacion del rodete escleral hácia adelante en un tejido especial delgado fibroso, calado á modo de rejilla, y muchas veces algo pigmentado, que finalmente se enlaza con la membrana de Descemet. La red de láminas que constituye el remate interno del conducto de Schlemm, es floja en la parte interior de la pared interna del conducto, y tanto más apretada, cuanto más se acerca ál rodete escleral, con el cual está unido firmemente. Entre las láminas hay un gran número de células endotélicas. Este tejido celuloso se introduce un poco entre la sustancia corneal y la membrana de Descemet en el campo de la córnea. Con la red de láminas elásticas del conducto de Schlemm se

enlaza hácia adentro un tejido fofo especial de trabéculas cilíndricas de tejido conjuntivo, unidas á modo de red y rodeadas completamente de vainas de células endotélicas, llenando el ángulo que la cámara anterior forma con la raíz del íris. Este tejido esponjoso se designa con el nombre de *ligamento pectíneo del íris*, dándose el nombre de *Fontana* al espacio que ocupa. En cierto trecho, la membrana de Descemet forma vainas para las trabéculas del ligamento pectíneo que allí se insertan, y su epitelio se continua en la superficie de las mismas.

Los líquidos inyectados en la cámara anterior penetran en las venas ciliares anteriores, atravesando antes el conducto de Schlemm. Mas esto no se hace por una comunicacion abierta de la cámara anterior con vasos sanguíneos, sino por vía de difusion y filtracion, de modo que debe suponerse que el conducto de Schlemm facilita la absorcion y salida del humor acuoso. De receptáculo de la sangre del íris en su variable estado de contraccion no puede servir, porque no hay venas del íris que pasen directamente; tan solo para el músculo ciliar que envía parte de sus venas al círculo venoso tiene esta opinion al menos una base anatómica. Parece que el líquido formado en el interior del íris comunica en primer término con el tejido esponjoso del espacio de Fontana, y penetra por el conducto de Schlemm de la misma manera que el humor acuoso.

Si con respecto á la anatomía y fisiología de la úvea, hay una serie de puntos que exige más amplia investigacion y aclaracion, los hay mucho más en el terreno de las alteraciones patológicas. La anatomía patologica de la úvea tiene todavía un ancho campo que estudiar y las dificultades que se le oponen, no dejan de ser considerables. Ademas, los problemas más importantes de la patología general se hallan íntimamente enlazados con el concepto clínico de las alteraciones circulatorias y de las inflamaciones de la úvea. A la descripcion de éstas seguirá la de los tumores, de las alteraciones musculares, de las anomalías congénitas y seniles de dicha membrana.

a) LAS ALTERACIONES CIRCULATORIAS É INFLAMACIONES DE LA ÚVEA.

§ 269. Las alteraciones histológicas de la úvea, debidas á los trastornos de la circulacion y á las inflamaciones, se manifiestan de varias maneras.

En el *íris* la cutícula endotélica sufre la destruccion, ó al contrario, se hace más gruesa por la formacion de nuevas células epitelioides. En todas las mallas de la red celular pueden acumularse numerosos corpúsculos de pus y células redondas mayores, siendo notable la frecuencia con que las células epitelioides se presentan, difusamente ó en forma tubercular. Tambien se observa la formacion, aunque escasa, de tejido conjuntivo nuevo. Estos fenómenos suelen acompañarse de procesos atróficos que alteran completamente la composicion normal del íris, desapareciendo las redes celulares y viéndose entre las trabéculas del tejido conjuntivo solamente escasas células atrofiadas. Las paredes vasculares, sobre todo las túnicas de tejido conjuntivo, presentan un aspecto hialino de tumefaccion ó bien de carácter esclerótico, ó se manifiestan los síntomas de una endarteritis y periangitis. La capa limitante posterior se abulta y en la pigmentaria se nota un fuerte aumento, y en otros casos una fuerte disminucion, del pigmento. Tambien se observa á veces la presencia de concreciones calcáreas en diferentes puntos del íris. Llama la atencion la circunstancia de conservarse las fibras musculares lisas del esfínter de la pupila, encontrándose tan sólo á veces unas hemorragias entre los hacecillos musculares.

En los *procesos ciliares* las alteraciones anatómicas son las mismas que las del íris: acumulacion de células redondas, produccion de células epitelioides, afecciones de las paredes vasculares; menos frecuentes son los procesos atróficos, que sin embargo, en ciertas circunstancias, pueden ser tan considerables que resulta la desaparicion casi completa de uno ó varios procesos ciliares.

En la *coroides*, prescindiendo de las afecciones de las paredes vasculares que se distinguen por la propension á la oclusion y destruccion de los vasos por el taponamiento considerable de las vainas con células linfoides y la multiplicacion de los núcleos de los capilares, se encuentra una infiltracion celular difusa ó parcial, un empapamiento con exudados y perforacion de la hialoides, debida á la presion que aquellos ejercen. Los bordes del punto perforado se presentan doblados hácia dentro. Las proliferaciones del tejido conjuntivo parecen partir principalmente de la capa coriocapilar penetrando hasta la hialoides. Pero en general es más pronunciada la tendencia á procesos atróficos con simultánea transformacion en tejido conjuntivo, de modo que en los casos bien desarrollados la estructura normal de la coroides apenas si puede recono-

cerse. Un fenómeno especial que supone el acarreo de sales calcáreas ademas de un aflujo abundante de material nutricio, es la produccion de tejido óseo que parte más frecuentemente de la coriocápilar, revistiendo muchas veces la hialoides más ó menos plegada directamente el punto osificado, ó bien éste queda separado por una zona estrecha de tejido conjuntivo. En otros casos no se descubre nada de la hialoides, y, finalmente, encuéntrase tambien entre la hialoides y la retina, tejido óseo nuevo implantado en tejido conjuntivo y que seguramente ha penetrado entre la retina y la hialoides, desde la corio-capilar, solamente despues de la destruccion de la hialoides. Frecuentemente encontramos en la superficie interna de esta última unas secreciones hialinas, probablemente de las células pigmentarias, en forma de prominencias esféricas ó hemisféricas, de base ancha ó bien estrangulada á modo de cuello, las llamadas *geodas*. En la superficie interna de la hialoides encuéntrase tambien una capa de exudado, unas veces más, otras veces menos espesa, presentando una masa opaca, granulosa ó algo translúcida, y causando necesariamente una alteracion del epitelio pigmentario y hasta de las capas externas de la retina. Los efectos de esta secrecion exudativa son en parte químicos, en parte seguramente mecánicos; unas células aparecen privadas del pigmento, y otras vecinas más pigmentadas, ó bien las células pigmentarias se hallan desviadas, aglomeradas en grupos, ó bien la capa del epitelio pigmentario se presenta interrumpida en algunos puntos, apretada contra la capa de bastoncitos y conos en un punto, mientras que en otro, sobre todo en el de la interrupcion, un exudado se intercala entre la capa pigmentaria y la de los conos y bastoncillos. En el curso ulterior de la afeccion manifiéstanse graves alteraciones atróficas de la retina con acumulacion de pigmento.

El *espacio pericoroidal* contiene un exudado unas veces de carácter gelatinoso, otras veces más bien purulento ó bien un derrame sanguíneo; tambien encuéntrase, y muchas veces con considerable espesor, tejido conjuntivo nuevo. Rara vez se han observado alteraciones de los nervios ciliares, v. g., separacion de las fibras por hemorragia y acumulacion de células linfoides entre las mismas y alrededor del nervio.

Las alteraciones del *cuerpo vitreo* son de naturaleza química y morfológica, combinándose generalmente con un cambio de la consistencia y del volumen. Parece que una infiltracion albuminosa puede invadir el cuerpo vítreo en forma de precipitados ó coágulos,

sea en puntos aislados, sea de un modo más difuso. Cuando el cuerpo vítreo contiene mucho cloruro sódico absorbe mayores cantidades de agua de los tejidos vecinos. Bastantes veces encuéntranse cristales de colesterina, grupos de agujas de tirosina ó masas voluminosas, esféricas, de fosfatos. En cuanto á elementos morfológicos, encuéntranse corpúsculos de pus, tejido conjuntivo nuevo, células grandes de linfa, vasos nuevos y hemorragias. Ni la sustancia gelatinosa ni los elementos contenidos en la misma son capaces de producir por transformaciones morfológicas corpúsculos de pus ó células linfoides, sino que éstas se deben á la inmigracion. El tejido conjuntivo nuevo se presenta como tejido de fibras finas, pálidas, ligeramente onduladas con elementos estrellados ó fusiformes, diseminados entre las mismas. Estos suelen emitir prolongaciones largas, desarrollándose luego la llamada cicatrizacion del cuerpo vítreo. Frecuentemente el espacio reducido del cuerpo vítreo queda parcial ó totalmente lleno de un tejido especial sólido, parecido al cartílago fibroso, atravesado en parte por vasos de nueva formacion ó provisto de espacios huecos á modo de quistes. Muchas veces obsérvanse tambien restos de hemorragias. Tambien parece que puede desarrollarse la produccion de hueso en forma de pirámide, cuyo vértice va dirigido hácia el nervio óptico. La estructura de este tejido óseo se parece á la de los huesos esponjosos.

Los estados consecutivos de las partes vecinas del cuerpo vítreo, cuando éste forma adherencias con las mismas, son debidos principalmente á la traccion del tejido cicatricial, que manifiesta gran tendencia á contraerse. La papila óptica queda atraida al interior del ojo en forma de hongo y la retina se desprende de su contacto con la coroides. Prescindiendo de la produccion de vasos nuevos en el tejido cicatricial, una porcion del cuerpo vítreo prolapsada á través de una herida de la cápsula esclerosada puede vascularizarse ó bien asas de vasos nuevos formados en la retina pueden penetrar en el cuerpo vítreo, produciéndose desde la papila una tira de tejido conjuntivo nuevo vascularizado, correspondiendo al canal central del cuerpo vítreo. Las hemorragias de este cuerpo proceden principalmente de los procesos ciliares y del sistema vascular de la papila. La trama del cuerpo vítreo queda destruida, y en lugar de la sustancia normal encuéntrase, despues de una duracion más ó menos larga del proceso morboso, nada más que un líquido rojo-pardo sucio, que llena el espacio del cuerpo vítreo. Finalmente, la membrana limitante de este cuerpo puede quedar desprendida de

la retina por un líquido seroso ó sanguíneo, designándose semejante estado con el nombre de *desprendimiento del cuerpo vítreo.*

Cuando las exudaciones en el llamado canal de Petit separan la capa limitante del cuerpo vítreo hácia atrás del cuerpo ciliar de la porcion ciliar de la retina y de la cara posterior del cristalino, se habla de un desprendimiento *anterior* del cuerpo vítreo, que cuando dura algun tiempo parece provocar la atrofia de las fibras de la zónula. Un desprendimiento *posterior* del cuerpo vítreo existe cuando una parte ó toda la sustancia posterior del cuerpo vítreo queda desprendida de la retina y empujada hácia adelante, como sucede, por ejemplo, en las pérdidas algo considerables de sustancia del cuerpo vítreo. Finalmente, la disminucion de volumen del cuerpo vítreo puede alcanzar un grado tal, que se desprende en forma de un embudo, cuya base está dirigida hácia adelante y cuyo cuello se adhiere á la papila.

En la *zónula* encuéntranse grupos de células redondas, desarrollándose de un modo análogo, como en el cuerpo vítreo un tejido conjuntivo que cubre los procesos ciliares en forma de anillo más ó menos irregular, penetrando entre los pliegues de los mismos ó avanzando hasta entre el cuerpo vítreo y la cara posterior del cristalino, pudiendo alcanzar un espesor considerable en la fosa *patelar* de aquél en la cual se aloja éste.

En la *cámara posterior* se observa un exudado ó bien se forma un tejido cicatricial parcialmente pigmentado, despues de una adherencia más ó menos íntima con la cápsula cristaliniana, especialmente con la cara posterior del íris. Entonces existe la llamada *sinequia posterior superficial.* Tanto el exudado como el tejido cicatricial se continua más allá del campo pupilar.

El exudado puede acumularse sobre todo en el campo pupilar, y si no desaparece, puede convertirse en una capa delgada ó gruesa de tejido conjuntivo. Cuando existe una adherencia general del borde pupilar con la masa que tapa la pupila, se habla de una *sinequia posterior anular*, y de una oclusion pupilar cuando se trata de un tejido más espeso, de una membrana de tejido conjuntivo más ó menos desarrollada. Cuando existe la adherencia, queda anulada la comunicacion entre las cámaras anterior y posterior, de lo que resultan en circunstancias determinadas *desviaciones* de las partes pupilar y ciliar del íris, pues esta última puede formar prominencia en la cámara posterior por la acumulacion de líquidos, y la parte pupilar puede deprimirse en forma umbilical; el borde de

la pupila se invierte hácia dentro por la traccion del tejido cicatricial, que se retrae, disminuyéndose al mismo tiempo considerablemente el campo pupilar y adquiriendo una configuracion irregular. Tambien puede producirse por el fuerte encogimiento del tejido conjuntivo una depresion completa ó parcial de la superficie del íris en la cámara posterior. Por proliferaciones de la membrana limitante posterior en forma de células epitelioides ó de la capa pigmentaria, pueden formarse adherencias parciales (las llamadas *sinequias posteriores)* del borde pupilar con la cápsula anterior, sin el intermedio de un exudado reciente ú organizado. Finalmente, la traccion de la cutícula endotélica anterior espesada del íris (fig. 61 *E)* puede provocar una secrecion del borde pupilar (figura 61 *P),* por la que resulta una aplicacion más apretada de la capa pigmentaria á la cápsula cristaliniana, y luego la disminucion del pigmento y la soldadura (fig. 61 *D).*

Prescindiendo del *cambio de profundidad* de la cámara anterior, debido al cambio de situacion del plano del íris, el *líquido* de la cámara (humor acuoso), sufre alteraciones de su composicion química,

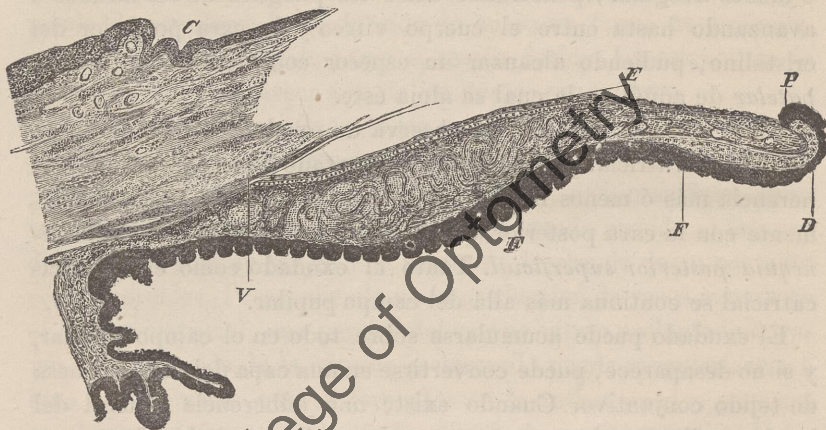


Fig. 61. — C, córnea; V, punto de soldadura de la membrana de Descemet con el endotelio del íris; E, engrosamiento del endotelio con vascularizacion; P, borde pupilar; D, punto de la sinequia posterior; F, capa pigmentaria con pliegues más apretados á causa de la reduccion del area del íris.

conteniendo ademas un número mayor ó menor de elementos celulares. Aparecen agentes fibrinógenos, aumenta la cantidad de albúmina; en algunos casos se ha encontrado colesterina y parece que tambien pueden producirse concreciones calcáreas. En cuanto á los elementos celulares se encuentra aumentado el número normal-

mente corto de los corpúsculos linfoides, observándose ademas á veces numerosos corpúsculos de pus y glóbulos sanguíneos rojos. Estos elementos celulares suelen precipitarse al fondo de la cámara anterior, cambiando de posicion segun la actitud de la cabeza, y sufriendo una descomposicion molecular antes de absorberse, si ha de haber absorcion. Si su número es corto se hallan incluidos en filamentos finos y enmarañados en forma de grumitos redondos, más ó menos grandes, de aspecto gris ó gris-amarillento, sobre la pared posterior de la córnea, sobre todo, en su mitad inferior, á menudo en gran número y disposicion apretada. Hay entonces lo que se llama *precipitados* ó *sedimentos*, los cuales se presentan á veces con un tinte pardo negruzco, sin duda porque la alteracion química del líquido nutricio ha provocado una disolucion parcial del pigmento del íris, y la corriente nutricia, dirigida de atrás hácia adelante, lo ha depositado en la cara posterior de la córnea.

En el *ligamento pectíneo* obsérvanse durante los estados morbosos corpúsculos de pus y células linfoides y epitelioides proliferadas. Tambien el tejido laxo, que termina el conducto de Schlemm hácia dentro, puede hallarse infiltrado de células; en una proporcion mucho mayor suele suceder esto en el tejido que se introduce en la córnea, de modo que tambien las capas más internas de ésta, en la inmediata proximidad de la membrana de Descemet, se hallen afectadas. En cierto número de casos el humor acuoso alterado se acumula positivamente en el ángulo del íris, resultando una ectasia y ahondamiento de la cámara anterior así como una fuerte condensacion de las mallas del ligamento pectíneo.

Cuando una compresion mecánica ó la acumulacion de líquidos en la cámara posterior provoca una protuberancia de la parte ciliar del íris, la cutícula endotélica del mismo, la cual á su vez puede experimentar un engrosamiento (fig. 61, *V* y *E*), se adhiere á la membrana de Descemet.

Esta soldadura es considerada como *obliteracion* del repliegue de Fontana. El íris puede hallarse muy atrofiado, sobre todo en dicho punto.

Las alteraciones de la *córnea* y *esclerótica* que acompañan las afecciones de la úvea, se hallan enumeradas en los capítulos correspondientes. Como resultado final, se presenta en una serie de casos un considerable achicamiento de todo el ojo, al que se da el nombre de *tísis*, *atrofia* ó *encogimiento*. El cuadro anatómico en que descansa dicho estado puede ser debido á varias afecciones y

por esto no ofrece perfecta uniformidad, combinándose en general con una desorganizacion más ó menos completa de todo el ojo.

§ 270. Conforme las alteraciones anatomo-patológicas que acabamos de describir, los cuadros clínicos se presentan con gran variedad. Los fenómenos generales de un trastorno circulatorio y de inflamacion del íris consisten en modificaciones del color, disminucion del brillo, reaccion tarda, forma irregular de la pupila y alteraciones de la superficie. Como fenómenos concomitantes resultan turbiedad y empañamiento de la cara posterior de la córnea *(iritis serosa)*, acúmulo de pus en la cámara anterior *(hipopion)* y exudado purulento en el campo pupilar *(iritis supurativa)*.

Cuando se trata de un exudado más espeso, sin que tenga el color amarillento del pus ni esté organizado, se habla de una *iritis plástica* que siempre va acompañada de una adherencia parcial ó completa del borde pupilar, es decir, de una sinequia posterior. Con respecto á la alteracion superficial, hay que mirar ante todo por un lado la situacion del borde y del campo de la pupila, y por otro lado, la parte ciliar y la raíz del íris, para hacerse cargo de la falta de pliegues circulares, así como de la tension menor ó mayor de las aristas del íris. En cuanto á los llamados fenómenos irritativos, se presentan de una manera más ó menos vehemente la inyeccion periquerática, aumento de secrecion lagrimal, fotofobia, dolores en el ojo irradiando en el campo de la rama primera y segunda del nervio trigémino. Naturalmente la presencia de un exudado en la cámara anterior ó en el campo pupilar, se acompaña de una reduccion correspondiente de la vision, siendo importante averiguar si esta reduccion es proporcional á las alteraciones de la cámara anterior y del campo pupilar.

El *examen del íris* se hace ó por la inspeccion á simple vista ó á beneficio de la iluminacion lateral, empleando al mismo tiempo una lente de aumento. El método de la luz refleja nos hace descubrir sobre todo las alteraciones menos considerables y fáciles de pasar por alto como, por ejemplo, las sinequias finas que se presentan como excrecencias angulosas del borde pupilar ó los pequeños precipitados sobre la cara posterior de la córnea que se manifiestan como opacidades puntiformes. Cuando las sinequias filiformes se rompen, quedan en la cápsula del cristalino restos de pigmento ó filamentos finos, dispuestos muchas veces en la forma del borde pupilar. Poco á poco palidecen, adquiriendo un tinte gris, lo que es un proceso regular en las sinequias antiguas.

Acerca de la extension y solidez de la adherencia en las sinequias posteriores, nos enteramos mejor por la instilacion de una disolucion de atropina en el saco conjuntival. En condiciones normales la pupila se dilata entonces uniformemente en todas las direcciones; pero cuando hay adherencias, la pupila deja de dilatarse ó se dilata tan sólo en los puntos en que no hay adherencias. A consecuencia de esto, la forma de la pupila resulta irregular, generalmente angulosa. Por lo que á otro punto del examen, á la investigacion exacta de la movilidad de la pupila atañe, véase el capítulo sobre las *Alteraciones de la musculatura uveal.*

En las afecciones del cuerpo ciliar obsérvanse fenómenos parecidos como en las del íris. Generalmente está muy pronunciada la inyeccion periquerática, y siempre se observan alteraciones del cuerpo vítreo. Notable es el gran aumento de sensibilidad acompañado de excesiva secrecion de lágrimas. El dolor puede comprobarse tambien objetivamente, palpando con el dedo sobre los párpados cerrados sucesivamente la region del ecuador ocular ó ejerciendo una ligera compresion con un estilete abotonado en aquellas mismas partes. Muchas veces se descubre una sensibilidad especial en un punto determinado perfectamente circunscrito, pudiendo el dolor alcanzar tal intensidad que el enfermo al primer contacto retrocede bruscamente ó hasta se desmaya.

Las afecciones de la *coroides* se manifiestan en general por fenómenos que á primera vista dependen de la participacion simultánea de la retina. Al principio, y muchas veces por algun tiempo, existen percepciones subjetivas de luz, más tarde vista turbia ó reduccion de la vision ó trastornos visuales determinados, que tanto más se presentan en primer término cuanto más se trata de una afeccion de la parte posterior de la coroides, en la vecindad de la mácula ó en la region de esta misma. Las simultáneas opacidades del cuerpo vítreo se explican por la participacion del cuerpo ciliar ó del sistema vascular de la papila. Bastantes veces descúbrense opacidades del cuerpo vítreo en la direccion del canal central ó del extremo posterior del mismo. Por esto en las afecciones de la coroides debe practicarse el examen de la vision, del campo visual, de la percepcion de colores y de luz, de la misma manera que en las afecciones del sistema nervioso del ojo.

El examen de la coroides se hace con el oftalmoscopio, debiendo explorarse todo el fondo del ojo mientras lo permitan las alteraciones del campo pupilar y del cuerpo vítreo, que acaso existan simul-

táneamente. En semejantes casos quedamos reducidos á inferir la participacion de la coroides por la alteracion que observamos en la presion intraocular y la desproporcion entre el grado de la vision y de la opacidad, teniendo en cuenta la causa ocasional. En la imágen oftalmoscópica nuestra atencion se fijará principalmente en el color y el ancho de la columna sanguínea de los vasos visibles de la coroides, así como en la visibilidad y la delineacion más ó menos clara de las paredes vasculares que pueden presentarse, como ramificaciones blanco-amarillentas. Cuanto más opacas sean las paredes vasculares menos claro se presentará el color de la sangre que circula en los vasos. El fenómeno más notable es generalmente la alteracion del epitelio pigmentario de la retina, cuya desaparicion se observa unas veces en forma difusa *(coroiditis difusa ó exudativa)*, otras veces en forma de manchas, las llamadas placas, con bordes orlados de pigmento *(coroiditis diseminada ó areolar)*. Junto con estas alteraciones del epitelio pigmentario pueden manifestarse opacidades de todo el espesor de la retina, de modo que no se trata de una simple coroiditis, sino de una corio-retinitis, si se quiere admitir este término colectivo. En los puntos en que sobre estas alteraciones pasan los vasos de la retina es de especial importancia la apreciacion del nivel de las manchas (véase § 63). A causa de la desaparicion del epitelio pigmentario, el fondo del ojo se presenta descolorido difusamente ó en forma de manchas, manifestándoso más claramente con su color propio las partes situadas detrás de la capa pigmentaria. Pero tambien las acumulaciones de células las harán prevalecer su color propio y con esto suele combinarse cierta elevacion. Por otra parte, se manifiesta sea en el curso de estas alteraciones, sea desde el principio, una atrofia del tejido de la coroides, siendo la consecuencia necesaria el que resalte cada vez más el color de la esclerótica. Las acumulaciones de células en forma areolar y las manchas atróficas son difíciles de distinguir solamente por el color, que unas veces es más bien gris azulado y otras veces ofrece un brillo blanco-amarillento ó amarillento puro; por esto debe aprovecharse como carácter distintivo la alteracion de nivel. Tambien debe emplearse en el examen oftalmoscópico la luz del dia para evitar el tono amarillento de la luz artificial y hacer resaltar más el color propio del punto alterado. No es solamente la retina la que presenta alteraciones, sino tambien la papila del nervio óptico, que puede ofrecer un tinte rojizo más intenso y un aspecto turbio, ó bien puede revelar un estado atró-

fico cuando la afeccion corioretiniana ha persistido algun tiempo.

Las diferentes alteraciones del *cuerpo vítreo* producen una disminucion de su trasparencia y al mismo tiempo una reduccion correspondiente de la vision; las alteraciones menores de la trasparencia molestan por los fenómenos entópticos que causan, y se conocen con el nombre de *moscas volantes* ó *miodesopsia*. Las opacidades del cuerpo vítreo pueden ser móviles ó inmóviles. A la exploracion del ojo á la luz refleja, cuando el ojo se mueve, las opacidades móviles del cuerpo vítreo se levantan en torbellino del fondo de la cavidad, apareciendo en el campo pupilar iluminado bajo las formas más diversas. Cuanto más rápidos sean sus movimientos más justificada será la suposicion de que se mueven en un cuerpo vítreo muy líquido. Como opacidades, preséntanse aislados puntos negros, corpúsculos en forma de bolsa con apéndices grises filiformes, cuerpos grises ó negros, en forma de líneas rectas ó espirales y enlazados unos con otros; copos mayores con prolongaciones ó productos membranosos grisáceos ó negros que se arrollan y desarrollan á modo de cortinas y se pliegan. Tambien obsérvanse cristales de colesterina que suelen presentarse en gran número como pequeños cuerpos resplandecientes pudiéndose comparar con un cohete radiante en forma de abanico. Los coágulos de sangre se presentan en forma de masas negras con reflejo rojo en los bordes. Las opacidades inmóviles se presentan como membranas más ó menos circunscritas, aglomeradas ó filiformes, provistas de prolongaciones de diferente longitud ó bien extendida sobre toda la cara interna del ojo. Cuando la opacidad es difusa disolviéndose á menudo en finísimos puntitos (el llamado polvo del cuerpo vítreo), el interior del ojo refleja tan sólo un rojo-mate. El desprendimiento del cuerpo vítreo no ofrece ningun dato notable especial para el diagnóstico. La exploracion mediante la luz lateral es aplicable tan sólo á la parte anterior del cuerpo vítreo, debiendo obtenerse un cuadro de las opacidades de la parte posterior por el empleo del método exploratorio á la luz invertida.

Dado el influjo grande de la úvea en la nutricion de todo el ojo, hay que tener presente la posibilidad de una afeccion simultánea de la *córnea*, de la *esclerótica* y del *cristalino*, y debe procurarse descubrirla con los métodos exploratorios mencionados.

En cierto número de afecciones de la úvea, preséntanse tambien alteraciones de la *presion intraocular*, y por esto debe hacerse siempre el examen de la misma (véase § 223). Pero al mismo tiempo

hay que hacer constar que una alteracion de la presion intraocular puede presentarse como única manifestacion de un trastorno circulatorio de la úvea y que los estados consiguientes del ojo producen un cuadro patológico especial.

La necesidad de una exploracion general no es, tal vez, en ninguna otra afeccion del ojo tan importante como precisamente en las de la úvea. Sobre todo hay que tener en cuenta las afecciones del aparato circulatorio, las enfermedades infecciosas, agudas y crónicas, y las anomalías generales de la nutricion. Así como tal ó cual afeccion de la úvea induce desde luego á una exploracion general, y como por falta de un resultado palpable la alteracion local característica no deja duda sobre la afeccion general, asimismo en cierto número de casos las afecciones de otras partes del cuerpo, descubiertas por la exploracion, son decisivas para enlazar el cuadro clínico que ofrece el ojo con la idea de la alteracion patológica. Un conocimiento más exacto de las del íris se conseguiría por el examen microscópico de los pedacitos sacados acaso mediante la iridectomía. La exploracion general es tanto más importante, por cuanto el resultado de la misma puede determinar el tratamiento. La recomendacion del uso de medios internos, v. g., el mercurio ó el iodo en las afecciones de la úvea, tiene un fondo de verdad puesto que frecuentemente se trata de alteraciones sifilíticas. La emisiones sanguíneas, todavía muy frecuentes en la sien, por medio de las sanguijuelas artificiales, deben considerarse como inútiles, sobre todo en las afecciones del íris y del cuerpo ciliar. Si en determinadas afecciones de la coroides, poco tiempo despues de la emision sanguínea, se observa mejoría de la vision, la causa de la misma estriba generalmente en el descanso corporal y mental que suele prescribirse despues de las emisiones sanguíneas, ayudado por la permanencia en una habitacion oscura, ó bien la mejoría estaba en la índole de la enfermedad.

Los alcaloides que con más frecuencia se usan localmente en las afecciones de la úvea, son el sulfato de atropina y el salicilato de fisostigmina en disoluciones de un $^1/_4$ á 1 por 100, rara vez en forma de ungüento con vaselina ó de tabletas de gelatina. Cuando esta sustancia se introduce en el saco conjuntival por medio de un cuentagotas, una varilla de cristal ó unas pinzas, se verifica una difusion á través de la córnea, de modo que el humor acuoso contiene luego estos alcaloides que obran directamente sobre los tejidos del ojo, y en particular sobre las fibras musculares lisas, quedando és-

tas paralizadas por la atropina y estimuladas por la fisostigmina. En el primer caso, la pupila se presenta inmoviblemente ancha, y en el segundo, inmoviblemente estrecha; al mismo tiempo cesa la acumulacion bajo la influencia de la atropina, por la paralizacion de las fibras musculares lisas, y bajo el influjo de la fisostigmina el espasmo de las mismas hace imposible la relajacion y el avance del punto próximo. El efecto fisiológico y la accion de estos alcaloides sobre la presion intraocular se explicarán más tarde.

La atropina tiene su accion principal en los casos en que se trata de excluir todo movimiento por parte de la pupila y del músculo ciliar, en otros términos, de inmovilizar la úvea ó bien de provocar la rotura de las adherencias del borde pupilar ó áun de prevenir estas adherencias. Contraíndicada está la atropina cuando la presion intraocular se halla aumentada, y su aplicacion debe vigilarse cuidadosamente en los casos en que existe la posibilidad ó la propension á aumento de la presion intraocular. En cierto número de individuos se presenta frecuentemente á veces ya muy pronto, pero por regla general tan sólo al cabo de bastante tiempo de uso, la formacion de linfomas de la conjuntiva, sobre todo de la del párpado inferior (véase § 173). Esto debe atribuirse en parte á una impurificacion ó insuficiente neutralizacion del preparado. Entonces debe probarse la aplicacion de la atropina, á beneficio de la vaselina, ó bien se emplea otro alcaloide de efecto análogo. Tambien la tolerancia por la atropina es muy variable, observándose sobre todo en niños un aumento de la frecuencia del pulso ó rubicundez de la piel como síntoma de una intoxicacion general. Como efecto frecuente merece una mencion especial la sensacion de sequedad en la garganta.

La *atropina*, alcaloide de la belladona, la *daturina*, alcaloide del estramonio, la *hiosciamina*, alcaloide del beleño, y la *duboisina*, alcaloide de la duboisia mioporodes, son muy parecidas en su constitucion química y su accion fisiológica: estos alcaloides pueden considerarse como una atropina en la cual el átomo de hidrógeno sustituible queda reemplazado por el resto de un ácido, el trópico. Uno de los productos de desdoblamiento, la tropina, no tiene ninguna accion sobre el ojo, manifestándose ésta tan sólo cuando uno de los átomos de hidrógeno queda reemplazado por una molécula de ácido trópico. La hiosciamina, daturina y duboisina son cuerpos idénticos, aunque derivan de plantas diferentes, mientras que la atropina no es idéntica, sino tan sólo isomérica. Tratándose las

tropinas con ácido clorhídrico diluido, se ha obtenido toda una clase de alcaloides nuevos, las tropeinas, de las que se emplea prácticamente el bromuro de homatropina. En comparacion con la atropina, su accion es más rápida, y tambien, lo que especialmente recomienda su uso en casos determinados, más pasajera. El efecto de la hiosciamina es muy parecido al de la homatropina. Recientemente se ha preparado con la llamada hiosciamina amorfa un alcalino puro, la hioscina, en forma de ioduro cristalizado, que parece poseer una accion muy enérgica. No hay motivo para introducir la duboisina en la práctica, porque es idéntica con la hiosciamina, y por otra parte, su precio es demasiado crecido. La fisostigmina tiene su aplicacion principal en los casos de aumento de la presion intraocular y en aquellos en que se trata de conservar ó corregir la posicion de las partes periféricas del íris.

Un efecto parecido al de la fisostigmina ó eserina, alcaloide del haba del Calabar, produce el alcaloide de las hojas del jaborandi, la *pilocarpina* y el del agárico moscado, la *muscarina*. Las disoluciones alcalinas de eserina, que al principio tienen poco color, y todavía más las ácidas, se vuelven poco á poco rojizas por los productos de la descomposicion.

Pero el papel más importante en el tratamiento local de las afecciones de la úvea corresponde á la operacion de la excision de un pedazo de íris en toda su extension, desde el borde pupilar hasta el límite periférico, la *iridectomía*. Originalmente fué practicada tan sólo con el objeto de crear una pupila nueva. La invencion de la pupila artificial constituye uno de los progresos más interesantes de la oftamología durante el siglo XVIII, debiéndose la idea de esta oparacion á Woolhouse (1711); pero no fué ejecutada sino en 1728 por Cheselden, en forma de fisura del íris, estando la pupila cerrada por tejido cicatricial, la *iridotomía* que aun se hace hoy en los casos raros en que existen las condiciones abonadas (véase § 264). Como este proceder hizo prueba tan sólo en ciertas circunstancias, lo modificaron excindiendo un pedazo del íris en vez de incindirlo simplemente; de una manera metódica practicó este procedimiento Wenzel (1772), quien en un caso de adherencia sólida del íris con el cristalino acataratado había cortado un pedazo del primero con su tijera curva. Janin y Wenzel creían que inmediatamente después de una pupila artificial debía extraerse el cristalino. El mérito de haber corregido este error pertenece á Beer (1796).

Ya á fines del siglo XVIII, cuando se trataba de formar una pu-

pila artificial, se practicaba la *iridodiálisis*, el arrancamiento del íris de su insercion periférica despues de abrir la cámara anterior con una incision en la córnea. Como semejante pupila volvía pronto á cerrarse, se introdujo en la herida corneal el colgajo del íris por medio de una erina, provocando así una procidencia del íris que se dejaba cicatrizar (la llamada *iridenkleisis*) (1812). Critchett (1858) verificaba la inclusion de una porcion media del íris en una herida corneal más ó menos periférica, para situar la pupila con el esfínter ileso, detrás de un punto transparente de la córnea, llamando esta operacion *iridodesis*. Un lazo de hilo previamente anudado y dejado abierto, se coloca ante la herida corneal; el operador atrae el íris dejando el esfínter y lo pasa por el lazo que entonces se cierra; dos dias más tarde, despues de cicatrizarse la pequeña herida, se corta el pedazo de íris y el nudo que lo estrangula. Ahora ya no se practican estos métodos operatorios de la iridodiálisis, iridenkleisis é iridodesis, á causa de la posibilidad de provocar afecciones graves de la úvea. A. de Gräfe (1855 á 57) ha ampliado el campo de la iridectomía, siendo uno de sus mayores méritos el haber reconocido en la iridectomía un remedio para disminuir el aumento de la presion intra-ocular.

Ademas de los motivos ópticos y el aumento de la presion ocular, indican la iridectomía las extensas adherencias del borde pupilar, las llamadas sinequias posteriores y las oclusiones del campo pupilar consecutivas á enfermedades del íris; en el primer caso, cuando por la tirantez de los puntos de adherencia se producen repetidas veces ó se mantienen irritaciones inflamatorias del íris, y en el segundo caso, unas veces por razones ópticas y otras veces para franquear la vía á la corriente de líquidos hácia la cámara anterior. Finalmente, puede practicarse una iridectomía en el punto en que haya cuerpos extraños ó tumores.

Antes de practicar la operacion hay que considerar el punto de la incision, la direccion y la extension en las que se quiera incindir el íris. La incision se hace en el borde de la córnea ó á distancia de 1 á $^{5}/_{4}$ mm del mismo; lo primero, cuando el objeto es puramente óptico, lo segundo, cuando se trata de excindir el íris en lo posible hasta su insercion. La direccion se elige cada vez segun la indicacion para la iridectomía. Para fines ópticos debe escogerse el punto más transparente de la córnea hácia dentro y abajo, cuando las partes periféricas de la córnea y del cristalino no ofrecen ninguna opacidad, porque generalmente la línea visual corta

un punto de la córnea hácia dentro de la parte media. Mas si la iridectomía se hace con el objeto de disminuir la presion ocular ó de remediar una adherencia del borde pupilar, deberá preferirse la direccion hácia arriba por razones estéticas y ópticas. El párpado superior cubre el boquete del íris, lo hace menos visible y previene un deslumbramiento excesivo. Si la operacion se hace en ambos ojos, deberán escogerse en lo posible puntos simétricos. La extension del corte que se acerca todo lo posible á un colgajo bajo, varía entre 3 y 7 mm, sirviendo la medida menor para las iridectomías por razones puramente ópticas, y las mayores para los demas casos. Hay que hacer constar que, como en la incision lineal para la extraccion de un cristalino opaco, asimismo aquí el corte interno es más pequeño que el externo, penetrando ademas el instrumento cortante por el grosor de la membrana más ó menos oblícuamente. El tamaño y la situacion de la herida interna determina, pues, la

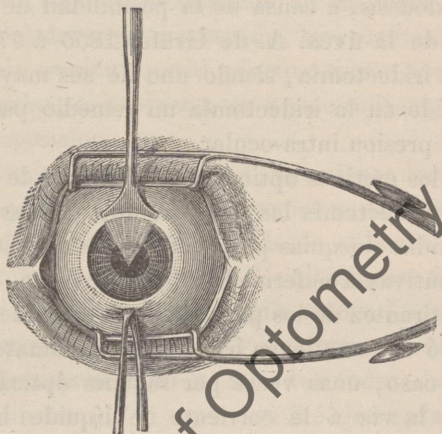


FIGURA 62.

figura de la pupila artificial. Cuando se practica por razones ópticas, debe ser mucho más estrecha y tener una configuracion algo piriforme, siendo los bordes de la herida rectilíneos ó ligeramente encorvados. En los demas casos la pupila artificial se hace ancha, divergiendo los bordes de la herida hácia los ángulos de la incision, de lo que resulta la forma de agujero de llave producida por la combinacion de la pupila normal con la artificial.

La iridectomía debe hacerse con las mismas precauciones antisépticas que la operacion de la catarata ; por regla general, el enfermo deberá cloroformizarse, sobre todo cuando se trata de una

iridectomía para disminuir la presion intraocular. La fijacion y la introduccion del blefarostato, deben hacerse tambien de la misma manera que en la catarata. Generalmente, la pinza de fijacion se aplica al ojo en direccion opuesta á la de la incision que quiere hacerse, pellizcándose la conjuntiva tan cerca del borde corneal como sea posible. Si el pliegue cogido se arrancase, debería hacerse la fijacion en el tendon de un músculo del ojo. Una vez escogida la direccion de la iridectomía, el operador debe figurarse un meridiano trazado desde el centro de la córnea hácia el punto de la introduccion del instrumento cortante, tomando por señal uno de los vasos del borde de la córnea. La incision deberá hacerse de manera que el meridiano pase perpendicularmente por el centro de la herida dividiendo ésta en dos mitades iguales. Entonces en cada parte de la herida estará á igual distancia del centro de la córnea, corriendo el corte mismo exactamente en el borde de la córnea ó en una línea paralela con éste.

El primer tiempo de la operacion consiste en la ejecucion del corte y abertura de la cámara anterior mediante una lanza encorvada (fig. 62) ó de un cuchillo lineal. La lanza moderadamente encorvada se maneja de la misma manera que una aguja curva.

La lanza se coge de manera que se pueda manejar tanto en direccion homónima como en la opuesta á la posicion del operador. Así, por ejempo, en el segundo caso, en una iridectomía hácia arriba, el operador estaría detrás de la cabeza del paciente, colocaría el pulgar por detrás y los demas dedos por delante al mango de la lanza, que movería apartándola de sí valiéndose del meñique como de apoyo. En el primer caso el operador estaría delante del enfermo cogiendo la lanza de manera que el pulgar se aplicaría en la cara anterior del mango, y los tres dedos siguientes en la posterior.

La superficie de la lanza debe colocarse de manera que la punta se aplique á la superficie del ojo en un ángulo de 50 á 60°. Cuando la punta haya penetrado en la cámara anterior, lo que se notará sobre todo por la disminucion de la resistencia y el reflejo de la punta, se bajará el mango hácia el borde orbitario, tanto que se pueda avanzar la lanza en la cámara anterior paralelamente al plano del íris (fig. 63). La extension del corte dependerá del objeto de la iridectomía, y quedará determinada por la introduccion más ó menos profunda de la lanza y la forma más ancha ó más estrecha de ésta. Cuando se haya conseguido la extension apetecida de la

incision, se bajará el mango de la lanza antes de retirarla, de modo que la punta llegue á tocar la membrana de Descemet. La retirada se hará lentamente sin torsion apretando la superficie ligeramente al borde anterior de la herida para que la salida del humor acuoso no sea demasiado rápida. Si la herida no pareciere bastante grande, podrá ensancharse fácilmente por un movimiento lateral de la lanza. En lugar de ésta, sobre todo en los casos en que la cámara es muy estrecha ó el íris muy angosto, se emplea para hacer la incision el cuchillo lineal, de la misma manera que en la extraccion lineal periférica.

En el segundo tiempo de la operacion, el de coger, sacar y cortar el íris, la pinza de fijacion se entrega al ayudante tomando el operador en una mano la pinza para coger el íris, y que puede ser recta ó ligeramente encorvada, estriada ó dentellada y en la otra

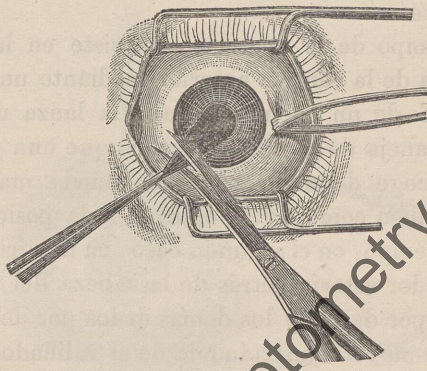


FIGURA 63.

una tijera fina. La pinza se introduce cerrada, segun la situacion del meridiano de la incision, hasta el límite entre la parte pupilar y la ciliar del íris; luego se abre, se aplica ligeramente, si el borde pupilar está libre y más enérgicamente si está adherido y se cierra. El íris, cogido en pliegue, se saca con la pinza un poco por fuera de la incision, lo suficiente para poderla coger entre las hojas de la tijera y cortarla en inmediata contigüidad con el ojo, debiendo el cierre de la tijera coincidir con una ligera tirantez del íris; conviene que la excision se verifique con una sola tijerada. La tijera debe aplicarse firmemente, de modo que toque el ojo á lo largo de la incision externa, y al dar la tijerada una hoja debe apretarse un poco contra el ojo.

La ejecucion de la iridectomía exige una apreciacion correcta de las diferentes circunstancias y mucho cuidado, pudiendo suceder al inexperto ó imprecavido que la herida resulte irregular y angulosa, formando con el borde de la córnea un ángulo agudo más ó menos considerable, ó bien el instrumento cortante puede penetrar por completo ó parcialmente entre las láminas de la córnea, de modo que resulte imposible coger el íris ó extraerlo. Tambien es posible que el íris quede vulnerado y que al cogerlo se ejerza una traccion demasiado violenta, de modo que en el punto opuesto se verifique la dislaceracion del íris en la insercion ciliar; sobre todo puede suceder esto cuando la pupila está ocluida y obstruida. En semejantes casos conviene, pues, coger primero una pequeña parte del íris y atraerla lentamente ó ejecutar repetidos movimientos laterales para desprender el borde pupilar en aquel punto.

Algunas veces, cuando hay adherencias, queda sin salir la parte del esfínter del íris; entonces introdúzcase una erina roma, adelántese planamente en la pupila, entre la cápsula y el íris, y cójase el esfínter con una ligera torsion del mango; si el esfínter no se rompe por la traccion, debe sacársele. Un fenestramiento del íris puede resultar si se le coge demasiado cerca de su insercion ciliar. A veces el íris está tan atrófico que con la pinza se sacan solamente algunos pedacitos. Tambien puede suceder que queden estrangulados unos colgajos del íris, en cuyo caso es preciso repelerlos mediante una espátula. El peligro más grande para el ojo, sobre todo en casos de aumento de presion intraocular, existe en la lesion de la cápsula cristaliniana y la consiguiente catarata traumática.

La division de los vasos del íris no suele provocar una hemorragia en la cámara anterior, contrayéndose los vasos tan fuertemente que la sangre no puede escapar; pero si los vasos están alterados patológicamente ó se aspira sangre desde la herida, la cámara anterior se llena de sangre por completo ó en parte. En semejantes casos hay que abrir la herida y procurar, por medio de una ligera compresion del ojo, la salida de la sangre acumulada; pero conviene esperar un momento para sacar por la abertura de la herida el contenido de la cámara anterior, que suele restablecerse á los pocos minutos.

Despues de la operacion hay que aplicar un vendaje oclusivo antiséptico, y por cierto en ambos ojos, áun cuando la operacion se haya hecho tan sólo en uno. Al cabo de veinticuatro horas se quita el vendaje, y entonces, si la operacion se ha hecho tan sólo en un

ojo, se vuelve á aplicar á éste exclusivamente por dos ó cuatro dias, segun el curso de la cicatrizacion. Durante las primeras veinticuatro horas será conveniente que el operado guarde el decúbito horizontal en la cama.

Anomalías del curso normal de la curacion pueden ocurrir por parte de la herida y del íris. Como en la operacion de la catarata, pueden presentarse, si bien esto sucede muy rara vez, la supuracion de la herida y una irítis purulenta, requiriendo el mismo tratamiento. Otra anomalía consiste en que los bordes de la herida dejan de unirse por completo, de modo que la cámara anterior no se restablece duraderamente. Por regla general, este restablecimiento suele hacerse muy pronto, por término medio al cabo de treinta minutos ó una hora, tardando más cuanto antes existía un aumento de la presion intraocular y pudiendo esperarse tan solo al cabo de tres á ocho dias, cuando dicha presion continua aumentada aun despues de terminada la operacion. A veces preséntanse aumento de tension y fenómenos irritativos y la cámara anterior deja del todo de restaurarse. En cierto número de casos, la herida se cicatriza como en la operacion de la catarata, en forma de quiste ó con inclusion del íris y de pigmento.

Tambien obsérvanse á veces durante el curso aparentemente normal de la operacion, unas hemorragias y hasta fenómenos inflamatorios, sea que subsista la causa de la operacion del íris, sea que los fenómenos se deban á la estrangulacion y tirantez de esta membrana, como sucede en la operacion de la catarata.

Si en semejantes circunstancias parece indicada la continuacion del vendaje y la aplicacion de fisostigmina ó atropina, en cambio en los casos en que las faltas cometidas en la operacion, como excision insuficiente ó estrangulacion del íris, han de considerarse como causa de la persistencia del exceso de presion intraocular ó de los fenómenos inflamatorios, debe practicarse otra vez la iridectomía, sea en direccion diametralmente opuesta á la primera, sea en el punto correspondiente á la estrangulacion.

Como método operatorio debido al temor injustificable de los inconvenientes de una sinequia múltiple ó aun simple, hay que mencionar el desprendimiento operatorio de las sinequias, la *corelisis*. Con una lanza estrecha se hace en la córnea entre el centro y la periferia una puntura á traves de la cual se introduce un instrumento en forma de gancho ó de espátula, entre el borde pupilar y el cristalino, para desprender la adherencia suavemente por presion

ó traccion, ó bien se coge y se desprende el borde adherido del íris con una pinza fina bien redondeada. Antes y despues de la operacion se requiere una enérgica instilacion de atropina.

En ciertas circunstancias parece necesario evacuar el contenido de la cámara anterior, operacion que se ha hecho desde los tiempos de Galeno, designándola con el nombre de *puncion ó paracentesis*. En el borde inferior de la córnea se hace, mediante una lanza ó un cuchillo lineal, ó la aguja propuesta por Desmarres (lanza estrecha con arista transversal), una pequeña incision, como para la iridectomía, despues de la aplicacion de una pinza de fijacion, sujetando un ayudante la cabeza y separando los párpados. Abriendo la herida por la compresion con una espátula estrecha en el borde inferior de la herida, el humor acuoso que vuelve á acumularse en uno ó dos minutos, á causa de la inmediata oclusion de la herida, puede evacuarse varias veces sucesivas. Despues de la operacion se aplica un vendaje oclusivo antiséptico por el término de veinticuatro horas.

La puncion se halla indicada en aquellos casos en que el contenido purulento ó sanguíneo de la cámara anterior no se reabsorbe espontáneamente al cabo de cierto tiempo ; tambien en casos crónicos de afecciones de la úvea, acompañadas de opacidades difusas ó de coposas, ó puntiformes numerosas en el cuerpo vítreo, despues punciones repetidas se ha observado la aclaracion, debida probablemente al cambio más rápido de líquidos.

Modernamente se ha recomendado contra el aumento de la presion intraocular la *esclerotomía* en lugar de la iridectomía, creyéndose que el efecto de ésta estriba en la incision de la que la cicatriz se desarrolla como por filtracion, haciendo posible la disminucion del líquido secretado en el interior del ojo en cantidad mayor.

La técnica de la esclerotomía consiste en pasar un cuchillo lineal como en la extraccion lineal periférica, á la distancia de un milímetro del borde de la córnea por la esclerótica, retirándolo sin acabar el corte, para que la parte no dividida, cerca de $^1/_3$ de la incision total, se oponga á la produccion de una procidencia del íris.

§ 271. Como manifestacion de una anomalía patológica de la entrada y salida de los líquidos del ojo, debe considerarse la alteracion de la presion intraocular, sea en forma de aumento, sea de reduccion. Si bien en condiciones normales existe cierta uniformidad de energía de la presion intraocular, no deja de haber ciertas variaciones dentro de los límites fisiológicos, las cuales, sin embargo

se equilibran perfectamente por la regulacion exacta del aflujo y del reflujo. En efecto, la corriente sanguínea no es de ninguna manera perfectamente igual en los diferentes órganos del cuerpo; al contrario, es independiente en gran manera en un órgano de la del otro, pudiendo ser muy diferente en ciertas circunstancias. Así, por ejemplo, se observa una conexion íntima entre la plenitud de los vasos sanguíneos y la actividad momentánea de un órgano.

El aumento duradero de la presion intraocular va acompañado de una serie de trastornos, siendo el principal de carácter funcional y consistiendo en la reduccion de la vista hasta la ceguera completa. Semejante estado se llama glaucoma (del griego *glaucos*, verde de mar), ó catarata verde, cuyo término procede de la coleccion hipocrática, en la cual se designan con el nombre de glaucosis, unos trastornos visuales acompañados de una coloracion verdosa azulada ó gris de la pupila. Sin embargo, el término glaucoma es desacertado, puesto que ni la pupila es verde en todos los glaucomas ni una pupila verdosa es siempre indicio de glaucoma.

La forma en que el glaucoma se presenta es muy variable, debiendo distinguirse ante todo entre el glaucoma agudo y el crónico.

El aumento agudo de presion, el glaucoma inflamatorio agudo, se caracteriza por una inflamacion más ó menos intensa del globo ocular. Los párpados están tumefactos, la conjuntiva ocular está fuertemente infiltrada de líquido seroso y en parte hasta empapada en sangre. Las venas ciliares anteriores están repletas, tortuosas, llenas de una columna sanguínea profundamente rojo-oscura y la red vascular periquerática está fuertemente inyectada. La córnea se presenta turbia, parecida á un vidrio mate, su epitelio está ligeramente afofado, salpicado de manchas y considerablemente embotada su sensibilidad general. La cámara anterior está aplanada, el humor acuoso turbio, á veces mezclado de sangre, la pupila dilatada, inmóvil y contraida tan sólo cuando hay numerosas sinequias posteriores y una exudacion considerable en el campo pupilar. El íris se halla desviado hácia adelante y el cristalino se halla en contacto inmediato con el mismo. Si las opacidades de la parte anterior del ojo permiten la inspeccion del interior, mediante el oftalmoscopio, se ven las venas de la retina tortuosas, llenas de sangre rojo-oscura y á veces acompañadas de extravasaciones, que motivan el nombre de *glaucoma hemorrágico* cuando su número es considerable. Las arterias de la retina ofrecen á veces el aspecto de la entrada intermitente de la columna sanguínea, el lla-

mado *pulso arterial.* La papila se presenta hiperemiada y turbia.

En cierto número de casos la obtencion de una imágen clara del fondo del ojo queda frustrada por la circunstancia de existir tambien un enturbiamiento difuso del cuerpo vítreo. Absorbiendo los medios enturbiados toda la luz incidente, la pupila se presenta gris ó negruzca. Las opacidades movibles circunscritas del cuerpo vítreo son raras, pero á veces se perciben en la parte anterior del globo del ojo unas manchas inmóviles intensamente gris-blancas, de forma estriada, aunque muy variable. La agudeza visual puede sufrir una reduccion tan considerable, que los dedos son contados solamente en inmediata proximidad al ojo, que alcanza tal grado de dureza, que ya no es posible producir una depresion con el dedo (ojo petrificado). Como fenómenos concomitantes manifiéstanse en primer término el aumento de la secrecion lagrimal, los dolores intensísimos terebrantes ó lancinantes, que desde el ojo enfermo se irradian por todo el campo del nervio trigémino. La unilateralidad de la afeccion induce á veces á diagnosticar una jaqueca, dejándose el ojo desatendido con grave perjuicio del enfermo. En los casos más graves hay mucha pesadez de cabeza y hasta vómitos.

En algunos casos se presenta gradualmente una mejoría áun sin tratamiento especial, si bien el primitivo grado de la agudeza visual se recupera muy rara vez. Semejante ataque agudo de glaucoma puede repetirse al cabo de dias, semanas ó meses. En otro número de casos se mitigan tan sólo los fenómenos graves, tomando la afeccion un carácter crónico.

Finalmente, por un sólo ataque la vista puede quedar destruida por completo en el curso de pocas horas *(glaucoma fulminante).*

En general, puede ser muy variable la intensidad del glaucoma agudo ó subagudo, y en los casos en que se presentan de vez en cuando fenómenos glaucomatosos sin alcanzar una intensidad alarmante, se supone que se trata de fenómenos prodrómicos del glaucoma; sin embargo, dada la particularidad de ciertas formas del glaucoma de presentarse por ataques sucesivos, éstos habrán de considerarse probablemente como modalidades de la manifestacion de la enfermedad. Los ataques pueden durar más ó menos tiempo, desaparecer despues de dormir, reaparecer por la noche y hasta presentarse con intermitencias regulares. A veces no se produce más que un sólo ataque, ó bien éste se repite en un plazo más ó menos largo, hasta al cabo de meses ó años, ó bien el intervalo entre los diferentes ataques se hace cada vez más corto, aumen-

tando al mismo tiempo la intensidad. El cuadro ordinario de los ataques glaucomatosos ofrece una ligera opacidad de la córnea y del humor acuoso, probablemente tambien el cuerpo vítreo algunas que otras manchas finas en la cara posterior de la córnea y los trastornos consiguientes de la vista, que se manifiestan por percibirse los objetos como envueltos en niebla, quedando la agudeza visual reducida transitoriamente á cerca de un décimo de la normal, ó bien por la aparicion de anillos de color de arco íris alrededor de las llamas. Los enfermos observadores notan en los ataques fuertes, ademas del anillo cromático, otro anillo de contornos difusos, pero intenso de luz y completamente incoloro. Poco á poco los colores palidecen, confundiéndose en un círculo incoloro, en el cual algunos enfermos perciben entópticamente la estrella cristaliniana. Ademas de los fenómenos cromáticos ordinarios, preséntanse numerosos relámpagos y colores cuando los ojos se cierran.

Al número de los trastornos funcionales pertenece un fuerte alejamiento del punto próximo, desproporcional á la edad del paciente, y tambien suele observarse una mengua de la refraccion. La pupila se presenta dilatada y tarda en sus movimientos. En el fondo del ojo se nota una ligera estasis en las ramificaciones venosas de la retina y pulso arterial; si éste no existe espontáneamente, resulta visible así que se ejerza con el dedo una ligera presion sobre el ojo durante el examen oftalmoscópico. La presion intraocular está moderadamente aumentada, y en el lado del ojo enfermo suele manifestarse un dolor de cabeza sordo ó bien una sensacion dolorosa más intensa en el ojo afectado mismo (la llamada neuralgia ciliar).

En cierto número de casos deja de observarse la invasion aguda ó subaguda de los fenómenos glaucomatosos, aunque el aumento de la presion vaya acompañado de trastornos inflamatorios más ó menos pronunciados. Esta forma se califica de *glaucoma inflamatorio crónico*, que ademas puede presentarse como estado continuo despues de una serie de ataques inflamatorios. Las venas ciliares anteriores visibles se hallan congestionadas, la córnea ofrece ligeras opacidades, sobre todo su epitelio está salpicado de manchas pequeñas y su sensibilidad general algo disminuida, el humor acuoso es á veces turbio, en la pared posterior de la córnea se ven manchas, la pupila está dilatada, el íris más ó menos fuertemente propulsado y algo descolorido, en fin, se ve un cuadro exterior que ofrece una serie de grados intermedios entre la forma inflamatoria

aguda y la crónica, que se caracterizan por la mayor ó menor intensidad de los fenómenos. La agudeza visual está reducida, observándose muchas veces paroxismos intermitentes de esta reduccion. No es solamente la vision central la que disminuye, sino que tambien se observan alteraciones del campo visual, de la percepcion de los colores y de la luz. Mas frecuentemente existe al principio una reduccion del campo visual hácia el lado interno, tanto por arriba como por abajo, pero tambien puede afectarse el lado externo, y en ambos casos la reduccion puede ser tan considerable, que desaparezca toda la mitad del campo visual. Generalmente antes de establecerse la ceguera completa persiste por algun tiempo una pequeña parte del cuadrante exterior, superior ó inferior, ó bien el campo visual toma la figura de una elipse ó de una rendija. La percepcion de los colores se conserva extraordinariamente, presentándose alterada tan sólo en los casos en que debe suponerse una atrofia considerable de las fibras del nervio óptico. En cambio la percepcion general de luz queda disminuida con mayor frecuencia.

Un fenómeno curioso es la alteracion, observable con el oftalmoscopio, de la papila óptica, á saber: una depresion de la misma, la llamada *excavaccion patológica* ó *glaucomatosa* (lám. II, fig. 7). Tambien merecen la atencion las alteraciones de la circulacion de la retina, consistiendo en una congestion venosa y poca plenitud y pulsacion de las arterias. Con la excavacion de la papila va unida cierta retraccion de los troncos vasculares de la misma, una desviacion y separacion de todos los vasos grandes en el borde de la excavacion, así como un cambio gradual atrófico del color del nervio. En cuanto al diagnóstico de una excavacion, remito á lo dicho en el § 63. El borde de la excavacion se presenta rodeado de un aro más ó menos ancho, perfecta ó imperfectamente cerrado, de color blanco-amarillento. En la periferia del fondo del ojo se observa á veces una decoloracion del epitelio pigmentario, y menos frecuentemente manchas aisladas, blanquecinas ó amarillentas en la coroides y el epitelio pigmentario.

Así como en el glaucoma inflamatorio fenómenos determinados en el aspecto exterior del ojo, de variable intensidad, señalan la existencia de un aumento de la presion intraocular, mientras que los trastornos funcionales y el estado de la papila en el glaucoma inflamatorio crónico ayudan y confirman el diagnóstico de la existencia, intensidad y duracion del aumento de presion intraocular;

hay otra forma de glaucoma, llamada simple ó no inflamatoria, que se caracteriza por la circunstancia de que, prescindiendo de un aumento relativo y muy moderado de la presion intraocular, los mencionados trastornos funcionales y la excavacion de la papila se presentan en primer término sin que se observen fenómenos de carácter inflamatorio. Por fuera el ojo parece perfectamente normal, y sólo alguna que otra vez parece que se desarrollan ataques inflamatorios sobre la base de un glaucoma simple preexistente. No es necesario que los tres mencionados síntomas cardinales se hayan pronunciado al mismo tiempo, y tambien ofrecen diferentes grados de intensidad. Así, por ejemplo, no puede negarse que la comprobacion del aumento de la presion intraocular muchas veces presenta dificultades, porque esta presion se halla en el límite entre lo normal y lo patológico; por esto conviene repetir la exploracion varias veces. En otros casos la vision central puede continuar perfectamente normal á pesar de una alteracion muy pronunciada del campo visual. Asimismo la excavacion muchas veces no es general, sino que se manifiesta tan sólo en un lado de la papila, ó bien es tan plana, que si al mismo tiempo se observa atrofia del tejido del nervio óptico, ha de quedar dudoso el orígen primario de la excavacion, puesto que una serie de atrofias de la papila se acompañan de una excavacion plana. Por esto á veces solamente la consideracion de todas las circunstancias es capaz de asegurar el diagnóstico de un glaucoma simple; tambien puede aprovecharse como signo valioso la pulsacion de las arterias retinianas, que se puede provocar por una compresion ligera.

Todas las formas del aumento de presion glaucomatosa pueden conducir á la ceguera completa incurable. Segun el carácter inflamatorio ó no inflamatorio que haya presentado, el aumento de presion varía el aspecto del ojo cegado por completo ó casi, á consecuencia del glaucoma. En este período, el *glaucoma absoluto,* puede resaltar tan sólo la excavacion y el color gris-blanco salpicado de la papila, ó bien alrededor de la córnea se ven en la esclerótica unos vasos gruesos rojo-azulados, el límite entre la córnea y la esclerótica toma un tinte ligeramente azulenco, la córnea es opaca y de superficie irregular, cubierta de vesículas en algunos puntos y más ó menos insensible. La cámara anterior puede aplanarse tanto que el íris llega casi á tocar la córnea. La pupila está muy dilatada, el íris se presenta algo turbio ó atrófico, careciendo de pigmento, sobre todo en el borde pupilar y todo el globo es excesiva-

mente duro. Muchas veces se agrega la opacidad del cristalino en forma de «catarata senil». Si la opacidad no impide ver el fondo del ojo, se percibe una excavacion. Tambien los dolores persisten muchas veces y áun pueden experimentar una exageracion por los paroxismos del aumento de la presion intraocular y combinarse con sensaciones luminosas sumamente molestas. En semejantes paroxismos, surgen muchas veces vesículas en la superficie de la córnea.

Como manifestaciones de una *degeneracion glaucomatosa* considéranse, en primer lugar, los estafilomas del segmento anterior de la esclerótica; al principio son pequeños, circunscritos, presentándose muchas veces la esclerótica con un tinte gris-azulado tan sólo en la inmediata proximidad de una vena ciliar varicosa fuertemente serpenteada. Poco á poco los estafilomas se agrandan y sobresalen más; muchas veces su número es pequeño, pero cuando son numerosos pueden confluir, encontrándose entonces alrededor de la córnea una zona transparente azulada de variable anchura, formando prominencia en varios puntos. Otra forma de la degeneracion glaucomatosa es la *tísis* del ojo, disminuyendo cada vez más el diámetro de la córnea, en la que se presenta una opacidad en forma de cinta, descendiendo la presion intraocular y desarrollándose la atrofia con desprendimiento de la retina y cicatrizacion del cuerpo vítreo. En otros casos se presenta primero una hemorragia en el espacio pericoroidal; la córnea se necrosa por la abertura de perforacion, se evacua el contenido del ojo ó bien desde la córnea necrosada se desarrolla una inflamacion séptica de todo el ojo.

El glaucoma es casi exclusivamente una afeccion de la edad mediana y avanzada, desarrollándose más frecuentemente despues de los cincuenta años. Los dos sexos se hallan igualmente expuestos, y en los más de los casos la afeccion invade ambos ojos uno tras otro, si bien con intervalo muy variable. Los ojos hipermétropes parecen más predispuestos, y en algunas familias parece que tambien desempeña cierto papel el hereditarismo. Si se llama *primario* el glaucoma que se presenta en un ojo sin prévia alteracion visible, se puede llamar *secundario* el que es consecutivo á otras afecciones del ojo. En estos casos se manifiesta de repente un aumento de presion ó bien ésta crece poco á poco, dando luego en ambos casos lugar á los fenómenos descritos. Como tales afecciones oculares predecesoras del glaucoma secundario pueden enumerarse las adherencias del iris, sea con la córnea, sea con la cápsula anterior, la tumefaccion ó dislocacion del cristalino por la compresion que

ejerce sobre las partes inmediatas de la úvea, y cierto número de neoplasias del interior del ojo, procedentes de la úvea ó de la retina, Tambien conócense alteraciones intrauterinas de la úvea, que dan orígen á un glaucoma secundario, bajo el cuadro particular del hidroftalmo congénito (véase § 221).

La explicacion de las causas del aumento glaucomatoso de la presion intraocular, ofrece dificultades especiales que han inducido á varios investigadores distinguidos á emprender estudios experimentales para averiguar las condiciones directas que provocan un aumento de la presion intraocular. Aun cuando una explicacion definitiva todavía no puede darse, al menos se ha encontrado una serie de valiosos puntos de partida para la apreciacion. A la verdad, muchas veces las observaciones se generalizan demasiado, deduciéndose del descubrimiento de una causa determinada, que ésta ha de existir en todos los casos. La tendencia de referir el cuadro del glaucoma á una causa única, debe considerarse como desatinada; al contrario, es de suponer que en el mayor número de casos una serie de factores se combina para producir juntos el efecto perjudicial. El investigador atento y cuidadoso ponderará en cada caso particular la posibilidad de ponerlo en concordancia con las observaciones conocidas, para llegar á una inteligencia clara de la causa eficiente.

En primer lugar, todas las causas que alteran considerablemente la presion media de la carótida ejercerán un influjo notable en la presion intraocular. Mientras que la compresion de la carótida no produce casi ningun cambio de presion en el ojo del lado opuesto, la hace bajar pronto en el ojo del mismo lado, si bien luego vuelve á subir lentamente hasta alcanzar la intensidad normal. La presion intraocular sufre un aumento tambien por la oclusion de la aorta descendente, y en todos los casos en que aumenta la presion sanguínea en general. Por otra parte, el rápido descenso de la presion sanguínea, como se observa en los desmayos y la agonía, se acompaña de una rápida disminucion de la presion intraocular. En cuanto á la circulacion venosa, se observa por la ligadura de ambas venas yugulares un ascenso rápido de la presion que empero no tarda en normalizarse. Como puede suponerse *à priori*, la ligadura de las venas vorticosas produce un aumento considerable de la presion intraocular.

En la mencionada disposicion del aflujo de la sangre al ojo, á saber en cierta debilitacion de la onda arterial que penetra en el

órgano, estriba el peligro que á pesar de facilitarse la circulacion venosa, las alteraciones que dificulten esencialmente el aflujo, se combinen con una estasis más ó menos considerable. En pro de esta opinion habla desde luego la aparicion del glaucoma á consecuencia de la compresion de la carótida primitiva por un bocio; cuando éste es doble, con diferente desarrollo en los dos lados, el ojo afectado corresponde al lado de la compresion mayor de dicha arteria, continuando sano el que corresponde á la compresion menor. El efecto de la compresion sobre el campo circulatorio de la carótida puede recibir cierto refuerzo por la existencia simultánea de una esclerosis de las paredes del vaso, pudiendo añadirse aun una estasis en el territorio de la vena cava superior, debida á un bocio. Ademas, hay que tener en cuenta las enfermedades que van acompañadas de prolongada disminucion de la presion arterial cardíaca, como las afecciones de la mitral y los defectos valvulares del corazon derecho ú otros estados que predisponen tambien á la estasis venosa, como el enfisema. Un influjo importante ejerce la arterio-esclerosis con sus fenómenos concomitantes y estados consecutivos, sobre todo cuando la fuerza impulsiva del corazon ha decaido á consecuencia de la degeneracion grasosa. La unilateralidad del glaucoma permite entonces reconocer como factor causal la esclerotizacion más fuerte de una de las carótidas primitivas, y por cierto la del mismo lado. La posibilidad de producirse un glaucoma es en general más grande cuando la energía del corazon se halla menguada por enfermedades intercurrentes, así como por alteraciones generales de la nutricion y anemia, ó cuando sobreviene una pérdida de sangre repentina. A este número pertenecen los casos de glaucoma que se observan á consecuencia de pneumonías, de puerperios patológicos ó despues de hemorragias repentinas estomacales, pulmonares ó uterinas. Comunmente semejantes causas repentinas dan orígen á un glaucoma subagudo ó agudo, mientras que por el desarrollo progresivo de las otras causas mencionadas debe esperarse más bien la forma del glaucoma crónico. Por los trastornos de la circulacion general y de la parcial carotídea, importantísima para los ojos, se producen descensos de la presion arterial media, congestion y replecion del sistema venoso, y el consiguiente entorpecimiento de la velocidad media del torrente sanguíneo.

No cabe duda de que tambien los *influjos vasomotores* pueden provocar un aumento de la presion intraocular, el orígen de cuyos

influjos hemos de buscar en el centro vasomotor y en la parte superior de la médula ó directamente en el simpático cervical. Por la estimulacion directa del bulbo raquídeo y de la médula cervical así como por la excitacion refleja del centro vasomotor, por estimulacion de los nervios sensitivos, se produce un aumento de la presion intraocular, coincidiendo el aumento de la presion sanguínea con una fuerte contraccion de los vasos. Un considerable descenso de la presion sanguínea é intraocular se obtiene por la division de la médula espinal entre el occipital y el atlas. Así, pues, debe suponerse una afeccion directa de la médula cervical y del centro vasomotor, en los casos acompañados de fenómenos de una mielitis aguda de la parte superior de la médula y en aquellos en que el glaucoma bilateral va acompañado de los síntomas agudos y subagudos de una parálisis bulbar, como en los casos de conmocion cerebral y de diabetes insípida. Tambien podría pensarse que partes determinadas circunscritas del centro vasomotor presidan exclusiva ó casi exclusivamente la inervacion de la circulacion ocular.

Inducen á presumir semejante cosa las observaciones de aumento considerable de presion en un solo lado en un caso de luxacion de la vértebra cervical superior y del descenso de la presion en un solo lado en el tétano, notándose en el mismo lado una secrecion más intensa de sudor.

Tambien la aparicion del glaucoma despues de fuertes emociones, debe considerarse como debida á una causa central, siendo los atacados muchas veces individuos que se distinguen por una gran irritabilidad de su sistema nervioso y una anomalía de la circulacion producida por la misma. A veces esto se manifiesta tambien exteriormente, observándose en un caso de glaucoma doble tal irritabilidad del sistema vascular cutáneo, que una ligera frotacion, sobre todo en las espaldas, bastaba para producir manchas encarnadas, que persistían horas enteras.

Por la estimulacion del simpático cervical, la presion intraocular sube rápidamente, pero este ascenso se convierte pronto en un descenso paulatino. Al mismo tiempo la pupila se dilata siempre muy pronto y considerablemente. *A priori* debería esperarse como efecto de la estimulacion del simpático cervical, más bien un descenso de la presion intraocular, ya que aumenta la tension de las paredes vasculares en el ojo. Pero probablemente se trata aquí como en el riñon, del resultado de dos factores de accion opuesta, á saber: la distension elástica de las paredes vasculares por el

aumento de la presion sanguínea y la contraccion de las mismas por la estimulacion vasomotora. Segun que se trate de la preponderancia de uno ú otro factor, la presion sufrirá un incremento ó un decremento, debiendo tenerse en cuenta ademas que la estimulacion vasomotora puede pasar á un estado de cansancio.

La division del simpático cervical produce un descenso de la presion acompañado de contraccion pupilar y seguido á veces de un ascenso. Otros observadores no han podido ver ningun influjo esencial en la presion ocular. Sin embargo, en pro del descenso de la presion, á consecuencia de la paralizacion del simpático, hablan las observaciones clínicas de lesiones directas ó compresiones del simpático cervical, las cuales, segun la índole de la cosa, obrando más frecuentemente tan sólo en un lado, provocan un descenso unilateral de la presion, combinado con estrechez de la papila.

Acerca del influjo del nervio *trigémino* en la presion ocular constan tambien varias afirmaciones, atribuyéndose á este nervio hasta la propiedad de ser el específico de la secrecion ocular. Mas en la estimulacion del trigémino se trata, sea de una estimulacion de fibras sensitivas y la accion consiguiente sobre el centro vasomotor ó de una estimulacion de las fibras simpáticas que recorren la misma vía del nervio trigémino, ó bien, en vista de la intensidad del aumento de presion, de ambas á la vez. La division del nervio trigémino no produce un efecto tan manifiesto en la presion ocular. Al principio ésta permanece sin cambiar ó aun aumenta un poco, pero no tarda en disminuir. En el hombre se observa una disminucion de la presion en la parálisis del trigémino y un aumento en las neuralgias en el campo de inervacion de este nervio.

Experimentalmente se ha comprobado que, tambien por estimulacion de las terminaciones sensitivas del trigémino, por medio de sustancias químicas aplicadas sobre la córnea, así como por irritacion mecánica del íris, se produce un aumento de la presion intraocular, probablemente por vía refleja. De esta manera deben explicarse tambien los aumentos de presion en las afecciones de órganos determinados del cuerpo, de los que consta por la experiencia que fácilmente producen trastornos nerviosos reflejos como los de las mujeres, á consecuencia de padecimientos uterinos. Finalmente, existe la posibilidad de formarse un glaucoma por cualquier agente que obre directamente sobre el ojo. Hasta el juego de la musculatura del íris manifiesta un influjo determinado sobre la intensidad de la presion intraocular por cuanto la dilatacion de

la pupila produce un aumento y la contraccion un descenso de esta presion. En la dilatacion de la pupila el íris se reduce á un área más pequeña, los vasos ordinariamente más ó menos rectilíneos, tanto las arterias como las venas, deben hacerse sumamente tortuosas y por esto se intercalan resistencias en el torrente arterial y obstáculos mecánicos se crean para la salida de la sangre venosa. Cuando los vasos quedan estirados más que normalmente, como sucede en la contraccion de la pupila, el torrente sanguíneo al contrario resultará acelerado.

Conforme á estas explicaciones, tambien la atropina introducida en el saco conjuntival á la dosis ordinaria para la dilatacion de la pupila, aumenta la presion intraocular y así se explican satisfactoriamente los casos en que, poco tiempo despues de una instilacion de atropina en el saco conjuntival, se presenta un aumento de la presion intraocular, sobre todo, tratándose de individuos de alguna edad, cuyo sistema vascular ya no es normal; bastantes veces había ya antes indicios de un aumento de la presion intraocular y el llamado glaucoma latente quedó manifiesto por la instilacion de atropina.

En sentido inverso que la atropina obrarán, pues, todos los medios que contraen la pupila. La fisostigmina, que es la que más se usa, produce empero al principio un aumento de presion, así como en cierto número de casos se ha observado una disminucion de la presion como primer efecto de la instilacion de atropina. Para explicar esos fenómenos, debe tenerse en cuenta la simultánea estimulacion de los nervios del íris que en el uso de la fisostigmina se manifiesta aún, especialmente por la aparicion, corto tiempo despues de instilarse, de movimientos reflejos en el músculo orbicular de los párpados y dolores lancinantes ó sordos en el lado correspondiente de la cabeza ó en el ojo mismo, mientras que la atropina, en las iritis acompañadas de dolores algo fuertes, obra como calmante, probablemente porque hace cesar todo movimiento.

Dudoso es, si por la acomodacion resulta un cambio de la presion. Mientras que por un lado el torrente sanguíneo puede entorpecerse por la contínua contraccion del músculo ciliar, por otro lado cierto grado de extension de los vasos del segmento anterior de la coróides, en el cual penetran oblícuamente, resulta el movimiento hácia adelante de la coróides durante la acomodacion, creándose así cierta compensacion. Tambien hay que pensar en la posibilidad de cierto estado de excitacion de las terminaciones ner-

neviosas por la prolongada duracion de la contraccion del músculo ciliar. Estos factores deben tenerse en cuenta tambien en el efecto de la atropina, que paraliza el músculo de la acomodacion, y en el de la fisostigmina que estimula dicho músculo.

La observacion de que un prolapso del cuerpo vítreo, por la acomodacion intensa, formaba prominencia y al cejar ésta se aplanaba, puede explicarse tambien por la simultánea accion más enérgica de los músculos rectos internos. Naturalmente toda presion de fuerza puede aumentar la interior del ojo, sea que proceda de parte de los párpados y de los músculos internos, sea que se verifique por una fuerza extraña como la aplicacion de los dedos. Pero en realidad el funcionamiento de los músculos oculares y de la acomodacion, presentarán á lo más una causa ocasional de la produccion de un ataque glaucomatoso como demuestran los casos en los cuales, en individuos predispuestos para el glaucoma, un ataque sobrevenía casi siempre despues de un trabajo contínuo de vista próxima.

Así como para explicar la formacion de un glaucoma en la arteriosclerosis hemos mencionado la alteracion esclerótica de la pared de la carótida primitiva y seguramente puede suponerse la misma afeccion en la carótida interna ó en la arteria oftálmica; asimismo se ha encontrado en el glaucoma una esclerosis de las arterias del íris y en la misma categoría con respecto á la accion sobre la circulacion, deberá contarse tambien el glaucoma que se presenta con alteraciones visibles, sea del epitelio pigmentario, sea de los vasos retinianos y hemorragias simultáneas en la retina, en la atrofia renal. En este caso se trata de alteraciones hialinas de las paredes de la coriocapilar y de vasos retinianos, así como de reduccion de su luz. Hay, pues, intercalados en la circulacion unas resistencias locales fuertes á las que se añade aún el influjo de la alteracion de la circulacion general. Tambien otras afecciones de las paredes vasculares del íris, v. g. las sifilíticas, pueden acompañarse de aumento de presion por igual causa. Lo mismo sucede cuando despues de varias afecciones resulta completa obliteracion y atrofia en algunos procesos ciliares ó las venas vorticosas sufren una oclusion por trombos sépticos ó por la presion que sobre las mismas ejerce algun tumor intraocular.

Dadas las abundantes anastomosis que existen en la úvea, la produccion de un aumento persistente de la presion intraocular dependerá de la extension y rapidez con que se desarrollan las afec-

ciones de las paredes vasculares en dicha membrana, prescindiendo del influjo de un trastorno más ó menos grave de la circulacion general.

Tambien se atribuye cierta importancia para la produccion del glaucoma al estado de la esclerótica. En general, esta membrana es poco elástica, la cápsula entera del ojo por razones físicas, tiene que aproximarse cada vez más á la figura esférica cuando aumenta la presion intraocular. Sin embargo, parece que esto sucede en un grado poco considerable, pues las mediciones del radio de curvatura de la córnea, durante el aumento de tension, no han arrojado ningun aplanamiento ó sólo muy poco. Es sumamente inverosímil que alguna afeccion primaria de la esclerótica se acompañe de una retraccion del tejido, suficiente para provocar estados glaucomatosos; á lo más, podría considerarse como factor auxiliar la disminucion de la elasticidad en la edad avanzada y referirse á mayor grosor de la esclerótica la predisposicion del ojo hipermétrope para el glaucoma. En cierto concepto y cierto grado, la elasticidad mayor ó menor de la cápsula podrá regular las oscilaciones de la presion, ejerciendo un influjo en los vasos que atraviesan la esclerótica. Cuando la presion sanguínea arterial aumente por una causa ú otra, la tension mayor del ojo por un lado opondrá mayor resistencia al aflujo de la sangre arterial, y por otro lado acelerará la salida de la venosa. Este último factor no puede hacerse valer en una esclerótica rígida, en que es difícil la dilatacion de los orificios de paso. Más importante parece la dificultad de llenarse el campo de la circulacion arterial.

Finalmente, se ha considerado como causa del glaucoma el impedimento de la comunicacion entre el líquido del cuerpo vítreo y el de la cámara anterior, y en general la obstruccion de las vías de salida de los humores oculares. En vista de la mayor predisposicion de la edad avanzada para el glaucoma, se suponía que cuando la distancia entre el ecuador del cristalino y las aristas del cuerpo ciliar disminuía considerablemente por el aumento de diámetro ecuatorial del cristalino, debido á los progresos de la edad, se estrechaba el camino entre el cuerpo vítreo y la cámara anterior á través de la zónula, á consecuencia de lo cual se acumularía humor en la cavidad del cuerpo vítreo, resultando, por la presion aumentada de éste, una aplicacion más apretada del cristalino á la cara posterior del íris, y quedando así muy reducida la cámara posterior. Tambien se creía que bastaría un aumento muy exíguo

de la presion en la cavidad del cuerpo vítreo para empujar los procesos ciliares hácia delante á la cara posterior de la raíz del íris, quedando así más ó menos completamente obliterado el espacio de Fontana. Esta misma obliteracion se creía posible por la aplicacion apretada de los procesos ciliares entumecidos por la hiperemia y la inflamacion. Finalmente, se opinaba que la oclusion de la vía de salida por el espacio de Fontana y el conducto de Schlemm podría ser producida por una inflamacion indurante primaria, obliterándose la cavidad mencionada y produciéndose una adherencia anular de la raíz del íris, ó que podría ser provocada secundariamente por la compresion del tejido trabecular del repliegue de Fontana á consecuencia de la alteracion siquiera exígua de la forma del ojo por el aumento de presion. Pero cada vez más ha llegado á prevalecer la opinion de que las descritas alteraciones han de considerarse más bien como estados consecutivos del aumento de presion intraocular ó que lo exageran todavía más ó lo hacen continuar, y así constituyen un círculo vicioso. En este concepto tiene importancia la obstruccion del espacio de Fontana, pero esta importancia no es exclusiva, porque en una serie de casos no existía dicha obliteracion. Mucho más importante me parece á mí la obstruccion del conducto de Schlemm por un trombo reciente ú organizado.

Resumiendo lo dicho, resulta que el factor primario del aumento de presion debe buscarse en el sistema vascular, y que es provocado por condiciones mecánicas debidas á obstáculos materiales de la circulacion (el llamado *glaucoma mecánico*), ó alteraciones de las vías circulatorias por influjos vaso-motores (*glaucoma nervioso*). Como causas auxiliares hay que tener en cuenta sobre todo el estado de la esclerótica y la obliteracion de la cavidad de Fontana.

Conforme las ideas sobre la naturaleza de la inflamacion, hay que admitir en el glaucoma inflamatorio una alteracion de las paredes vasculares y una emigracion de corpúsculos sanguíneos blancos. Concuerda con esto la presencia de un número más ó menos grande de dichos corpúsculos diseminados ó agrupados tanto en el íris como en la coroídes y el cuerpo ciliar. El que por el trastorno circulatorio puedan resultar hemorragias que deben considerarse como consecuencia natural del aumento de presion, no es de extrañar cuando se trata de paredes vasculares enfermas; pero en general los datos anatomico-patológicos son escasos y poco carac-

terísticos, pudiendo mencionarse la atrofia de los nervios y del músculo ciliar, exudado y formacion de tejido conjuntivo nuevo sobre la retina y la coroides ó en el espacio pericoroidal, prolongaciones particulares de los bastoncillos y conos, infiltracion serosa de la retina, alteraciones escleróticas de las arterias y varicosidades de sus capilares, y en los estadios posteriores atrofia de la capa de fibras nerviosas y células ganglionares, y en el cuerpo vítreo un número mayor de células con formacion de vacuolos. En cuanto al estado especial de la papila, su demostracion anatómica solo podía hacerse despues que la exploracion con el oftalmoscopio hubo llamado la atencion sobre la misma. Entonces se llegó á saber que el cambio de nivel de la papila que el oftalmoscopio presentaba como protuberancia, era realmente una excavacion (véase fig. 64).



FIGURA 64.

La excavacion puede estar ocupada por un tejido sumamente celular y vascular, que se extiende aun en la cavidad del cuerpo vítreo ó presenta una ó varias prominencias en forma de aristas (fig. 64). Al mismo tiempo se ha encontrado en los casos adelantados una atrofia de las fibras nerviosas del nervio óptico, que al cabo de años puede propagarse en el tronco del nervio hasta el quiasma y áun las cintas. Tambien se han encontrado hemorragias en el tronco del nervio óptico.

Cuando se trata de explicar los síntomas aislados que produce el aumento de la presion intraocular, se repite la posibilidad de una apreciacion diferente, en vista de las varias opiniones sobre la naturaleza del glaucoma.

Cuando por el aumento de presion intraocular se hace difícil la salida de la sangre venosa por las venas vorticosas, resulta una estasis en las venas ciliares anteriores, que se dilatan y dan lugar al desarrollo de una verdadera corona de vasos venosos en los contornos de la córnea.

Por el aumento de presion los nervios ciliares deben sufrir una compresion, de la que resulta anestesia de la córnea, dilatacion irregular y rigidez de la pupila y disminucion de la facultad acomodativa. Pero en la anestesia de la córnea hay que tener en cuenta que los nervios de la misma quedan comprimidos acaso por el líquido que la infiltra, y que á consecuencia de la estasis se presenta en el territorio vascular perteneciente á la córnea, así como tambien la opacidad de ésta puede ser debida á dicha estasis, lo mismo que al solo aumento de la presion intraocular (véase § 212). En las alteraciones de la pupila y el funcionamiento del músculo ciliar hay que tener en consideracion que las alteraciones inflamatorias ó las hemorragias, de por sí, pueden desempeñar un papel importante. Tambien un aumento de presion en la cámara anterior produce mecánicamente una repulsion del íris hácia su raíz. El avance del cristalino y el aplanamiento, así como la consiguiente refraccion mayor ó menor y la reduccion de la cámara anterior, han de considerarse como consecuencia del aumento de presion en la cavidad del cuerpo vítreo, como en efecto se observa el aplanamiento de la cámara anterior, corto tiempo despues de la inyeccion de una disolucion de cloruro sódico en la cavidad del cuerpo vítreo de un animal vivo, porque así se extrae artificialmente agua de la vecindad y se aumenta la presion.

Una importancia especial tienen los trastornos funcionales de la retina y del nervio óptico. En cuanto á la primera, es indudable que sufre una compresion; segun la creencia general, esta compresion se manifiesta visiblemente por la aparicion de pulsaciones en las arterias retinianas, explicándose esto por la suposicion que la presion del cuerpo vítreo cede á la presion sanguínea tan sólo durante la sístole cardíaca, mientras que en el momento de la diástole se verifica una compresion de la columna sanguínea en el tubo arterial. Cuando el aumento de presion es todavía mayor, la reduccion de la agudeza visual seria producida por la anemia casi completa del sistema vascular retiniano, presentándose una *parálisis isquémica* de la retina. Asimismo suelen explicarse las hemorragias de la retina por la misma causa de la compresion. Pero seguramente hay que suponer al mismo tiempo que las alteraciones del sistema vascular deben manifestarse en general tanto en los vasos de la coroides como en los de la retina. Precisamente en el glaucoma hemorrágico y el fulminante existirá una simultánea alteracion intensa de las paredes de las ramificaciones vasculares arteriales de la re-

tina. Tambien debe tenerse en cuenta que pueden resultar alteraciones tróficas del epitelio pigmentario y de la capa de los bastoncillos y conos, á las que habrá de referirse especialmente la anomalía de la percepcion de luz.

Mientras que los trastornos funcionales atribuibles á la retina acompañan sobre todo las formas agudas y subagudas del glaucoma, se busca preferentemente en el nervio óptico la causa del trastorno funcional en las formas crónicas. Por el aumento de presion se produce una excavacion de la papila y una atrofia en las fibras nerviosas que se propagan á las fibras de las capas nerviosas y de las células ganglionares de la retina. La aparicion y significacion de la excavacion merece un estudio especial. No cabe duda de que por aumento de la presion intraocular puede producirse una depresion de la papila óptica; pero *à priori* es de suponer que para esto se necesita una duracion prolongada y cierta intensidad de la presion. Por lo demas, es de suponer que los diferentes individuos presenten una reaccion diversa en vista de la variedad de la estructura anatómica y del diferente desarrollo de la lámina cribosa, y así como no toda excavacion es síntoma de aumento de la presion intraocular, así tampoco esta última va siempre acompañada de excavacion.

Cuando sin aumento de la presion intraocular se observa una considerable diferencia de nivel entre el anillo de tejido conjuntivo alrededor de la papila óptica y ésta misma, puede tratarse de una depresion congénita de la lámina cribosa. Suponer, en este caso, que esto sucede tan sólo con respecto á la lámina cribosa, hallándose las fibras nerviosas en el nivel ordinario y dejando de manifestarse en el oftalmoscopio tan sólo á causa de su transparencia, parece inútil para la explicacion de la integridad de funcionamiento, porque el mismo número de fibras nerviosas, en igual anchura y grosor, puede extenderse en la retina, desde el fondo de una depresion de la propia manera que desde la cima de una prominencia. El que por otro lado, para explicar los trastornos funcionales, no es indispensable la excavacion de la papila, lo demuestran los casos de glaucoma agudo y subagudo en que no se encuentra vestigio de depresion, y á veces, al contrario, una ligera elevacion. Dada la comunicacion de los vasos del nervio óptico con los de la coroides, es natural que los trastornos circulatorios se manifiesten tambien en la papila, en la cual pueden presentarse en forma de congestion hiperémica y de tumefaccion. Tampoco puede desconocerse que semejante congestion hiperémica cuando dura algun tiempo

puede producir una alteracion del tejido nervioso, terminando con la atrofia del mismo. Tanto más fácil será luego que la presion intraocular produzca una depresion de la lámina cribosa.

Tambien parece más que probable que para determinadas formas del glaucoma, como el inflamatorio y el fulminante, existan al mismo tiempo afecciones de los vasos del interior del nervio óptico, como con respecto á la retina demuestran los datos anatomico-patológicos. En general trátase de un estado parecido, como en la formacion de las protuberancias en la parte anterior de la esclerótica, en la que obran simultáneamente con el aumento de la presion intraocular las afecciones de los vasos y del tejido de la coroides y de la esclerótica. De la misma manera se explica tambien la formacion de la areola alrededor del nervio óptico, agregándose tal vez el factor de la traccion de parte de los haces de tejido conjuntivo de la lámina cribosa, puestos más tirantes por la excavacion. Como terminacion final resulta la atrofia del epitelio pigmentario y del tejido de la coroides (véase fig. 64).

Tanto si se manifiesta preferentemente una ú otra causa, por regla general una excavacion en forma de taza, que termine en el límite esclerotical del extremo intraocular del nervio óptico, es decisiva para el diagnóstico de la existencia prolongada de un aumento de presion; sin embargo, ésta no se aplica en todos los casos á los principios y diferentes períodos de una excavacion, importando al contrario saber la forma que la papila ha presentado originalmente. Si un punto de la misma situado más ó menos en el centro ha presentado por el modo de irradiarse de las fibras nerviosas una excavacion más bien infundibuliforme, hay que suponer, admitiendo la disminucion de la resistencia, que la excavacion progresa del centro hácia el borde y que se mantiene en la forma de embudo. Ademas, se observa que la excavacion no empieza en todos los lados uniformemente en el borde de la papila, de lo que resulta que si la causa de la presion fuese el único factor decisivo, habría en algunos puntos una resistencia menor. Esto, en efecto, es sumamente probable en cuanto á la mitad externa de la papila, en la que las fibras nerviosas son mucho menos espesas en comparacion con las partes situadas hácia adentro, arriba y abajo. De este modo se explica tambien la frecuente pérdida del campo visual en la mitad interna.

Cuando una vez existe la excavacion, se unen la traccion y la presion para aumentar poco á poco la atrofia de las fibras nervio-

sas ; asimismo el pulso arterial y la poca plenitud de las ramificaciones pueden referirse á la dificultad del aflujo sanguíneo á consecuencia del doblamiento de los troncos vasculares en el borde de la excavacion.

Que la presion intraocular es capaz de producir ectasias de la cápsula ocular, lo prueba evidentemente la protuberancia de puntos afectados de la córnea, la llamada ectasia de cicatrices corneales en el glaucoma secundario. Las causas de la aparicion de éste deben buscarse en la obstruccion y obliteracion de los vasos y en la irritacion nerviosa á consecuencia de la traccion y compresion. Todavía queda oscuro el modo cómo se produce el hidroftalmo, siendo lo más probable que se trate de alteraciones de las paredes vasculares. La atrofia del tejido uveal, la delgadez de la cápsula han de considerarse tambien como pruebas de compresion, sobre todo porque precisamente en los niños la excesiva presion intraocular puede producir las más fuertes distensiones y atrofias de la esclerótica en la parte anterior del ojo.

El tratamiento de un aumento de presion intraocular habría de procurar ante todo eliminar los factores producentes. Como esto no es posible, hay que limitarse á combatir el exceso de presion. de modo que el tratamiento es sintomático. En la apreciacion del influjo y de la eficacia de los medios recomendados para este objeto, se reflejan las diferentes opiniones acerca de la naturaleza del glaucoma. Como recurso más eficaz debe considerarse la *iridectomía*. El modo de obrar de la misma no se ha aclarado aún por completo, siendo probable que tambien aquí entren en juego varios factores. En los ojos iridectomiados de animales se han observado despues de algunas semanas anastómosis directa entre las arterias y las venas, y parece muy probable que el mismo fenómeno se produzca en el ojo humano. La eliminacion de la larga y estrecha red capilar y la sustitucion de la misma por anchas anastomosis tendría por consecuencia, gracias á la disminucion de las resistencias, un descenso de la presion, no solamente en las ramas arteriales privadas de sus capilares, sino tambien en todo el círculo arterioso mayor y en todas las arterias del íris. Dada la comunicacion de éstas con las arterias de la coroides por las ramas recurrentes, la presion disminuiría tambien, aunque en menor grado, en la coroides. Parece, pues, que es condicion del efecto curativo de la iridectomía la excision de un sector todo lo ancho posible, puesto que así aumenta la probabilidad de la formacion de anastomosis y

de que sean más numerosas. La profundidad del sector es importante, porque el efecto debe ser tanto más grande cuanto más vasos estrechos se quiten y cuanto más gruesas sean las anastomosis que se formen. Tambien se supone que á lo menos en el punto de defecto el íris ya no puede ser empujado hácia adelante por los procesos ciliares tumefactos, que la comunicacion entre el cuerpo vítreo y la cámara anterior resulta más libre, ó que la simultánea excision de nervios del íris equivale á una neurectomía. Muchos partidarios cuenta tambien la opinion de que por el corte y la cicatriz consiguiente resulta aumentada la superficie de la esclerótica rígida, produciéndose una cicatriz fácilmente pasable para la salida del humor ocular, aumentado la llamada cicatriz de filtracion. En efecto, frecuentemente despues de las iridectomías queda en el punto de la incision duraderamente un tejido azulado de cierta anchura algo traslúcido y atravesado de algunas finas trabéculas blandas, la llamada cicatrizacion *quistoide*. Finalmente se ha hecho aún constar que se abre un nuevo camino de salida para suplir el espacio de Fontana que está cerrado, ó que por la incision sola resulta una division de nervios que obra como una neurotomía.

A veces ocurren durante la iridectomía hemorragias en la cámara anterior, y asimismo se han observado en el cuerpo vítreo y en la retina, explicándose por la rápida disminucion de la presion intraocular y la exoneracion de los vasos.

En cierto número de casos el curso de la curacion es anormal, la herida se cierra muy lentamente ó deja de cerrarse, y el ojo permanece duro ; en este último caso se presentan espontáneamente, ó por la compresion de la region del cuerpo ciliar, sensaciones dolorosas ; los vasos externos se ven muy repletos y congestionados, en cuyo estado el ojo puede permanecer mucho tiempo, presentándose gradualmente la atrofia. Estos glaucomas han sido clasificados de *malignos* y no se sabe nada acerca de la causa especial de la malignidad. En otros casos se observa á veces que aun despues de semanas la cámara anterior se presenta anulada, y hasta puede salir el cristalino por la herida por un fuerte aumento repentino de la presion.

El efecto de la iridectomía varía segun las diferentes formas del glaucoma y la duracion del mismo. En los casos agudos el efecto curativo es mayor, y cuanto más pronto la operacion puede hacerse, tanto mejor suele ser el resultado ; luego siguen en el órden

de eficacia las formas inflamatorias crónicas, y últimamente viene el glaucoma no inflamatorio. En éste, cuando la atrofia del nervio no es todavía demasiado adelantada, el resultado de la iridectomía es á lo más la conservacion de la agudeza visual todavía existente, y aun esto á veces tan sólo para una temporada. Por otro lado, no debemos ocultar que precisamente en estos casos á veces se presenta muy pronto despues de la iridectomía una disminucion considerable de la vision y hasta la pérdida completa. Por esto se ha recomendado especialmente la esclerotomía para estos casos, pero la experiencia sobre el efecto favorable de esta operacion no está bien fundada aún, si bien no puede negarse que sería preferible si tuviese el mismo poder curativo que la iridectomía. La pupila artificial causa fenómenos de deslumbramiento, y á consecuencia de la cicatrizacion puede producirse un astigmatismo irregular con la consiguiente disminucion del poder visual. Recomendable es la esclerotomía despues de cesar el glaucoma para aliviar los dolores, y en aquellos casos de glaucoma inflamatorio en los que la ejecucion de la iridectomía tropieza con dificultades especiales á causa de la fuerte estrechez de la cámara anterior.

Entre las intervenciones no operatorias, las más valiosas son las instilaciones en el saco conjuntival de fisostigmina y pilocarpina en disoluciones al $^1/_2$ por 100 ; el modo de obrar de estos alcaloides se ha explicado anteriormente. Los ataques subagudos leves retroceden por completo, y tambien en los casos crónicos resulta una disminucion de la presion intraocular con mejoría de la vision, sólo que el resultado no es duradero. Por lo comun el empleo de estos remedios no puede ser más que experimental; empleándose sobre todo en casos que permanecen constantemente en observacion. Una gran ventaja de su empleo consiste aún en la posibilidad de retardar un poco la operacion en los casos inflamatorios recientes, especialmente en vista de que la cámara aplanada se profundiza más, permitiendo así mayor exactitud en la operacion. Aun despues de ésta, ó cuando se hayan presentado ligeras recidivas, producen buen efecto las instilaciones para reducir la presion intraocular. Tambien podría ser útil para el diagnóstico una instilacion de fisostigmina ó pilocarpina en casos dudosos de glaucoma crónico no inflamatorio, si despues de la instilacion se observa una mejoría más que insignificante de la vision.

En los casos en que la operacion no ha producido un descenso suficiente de la presion intraocular, como suele suceder sobre todo

á causa de la inclusion de los ángulos del íris y en los que tampoco produce el efecto apetecido el tratamiento contínuo por medio de la fisostigmina, debe repetirse la operacion recurriéndose á la iridectomía si antes se había hecho la esclerotomía, y si tambien la primera operacion fué una iridectomía, la segunda debe hacerse en un punto opuesto al de la primera. En el glaucoma secundario, á consecuencia de adherencias del íris con la córnea, debe hacerse la iridectomía correspondiente al punto más transparente de la córnea, porque en este caso se trata tambien de obtener un efecto óptico.

Con respecto á otras medidas terapéuticas, hay que mencionar todavía que los dolores pueden combatirse por medio de los narcóticos, pero á veces alcanzan un grado tan insoportable, que no queda otro recurso que hacer la enucleacion en los casos en que el ojo ha quedado enteramente ciego. Mas frecuentemente se recurre á esta operacion en el glaucoma secundario á consecuencia de cicatrices corneales y de considerable ectasia ; en este caso al mismo tiempo para remediar la desfiguracion. Por lo demas, hay que explorar exactamente el estado general del enfermo para prescribir lo que haga al caso.

§ 272. Asi como el aumento de la presion intraocular se presenta como afeccion especial dependiente de varios influjos, asimismo sucede con el estado opuesto la disminucion de la presion intraocular, la tísis esencial del ojo, ó sea la *oftalmomalacia*. Varias son las causas que la pueden provocar ; por regla general no se observan fenómenos característicos externos del descenso de la presion, y sobre todo, no se nota influjo perjudicial constante en el funcionamiento del ojo.

Las causas del descenso de la presion intraocular que radican en un trastorno circulatorio, han quedado mencionadas ya al hablar de las causas del glaucoma, sucediendo lo mismo en parte con las procedentes de afecciones centrales ó espinales. En éstas se observa muchas veces solamente el carácter unilateral ó el saltar de un ojo al otro. Tambien preséntanse descensos de la presion en el lado paralizado en las hemiplegias, en las intoxicaciones saturninas con trastornos centrales, en la corea menor con alteraciones tróficas, y en la atrofia muscular progresiva en el lado, en el cual la afeccion ha invadido un número mayor de músculos.

Mientras que en estos casos se trata de trastornos de la inervacion central, propagados por la vía del simpático, muchas veces

un descenso de la presion se manifiesta de una manera todavía más pronunciada, cuando existe una lesion ó compresion del simpático cervical. En este caso el descenso de la presion suele combinarse con estrechez de la pupila y caida del párpado superior, resultando el cuadro patológico que se designa con el nombre de *parálisis de las fibras óculo-pupilares* del simpático cervical (véase § 141). Sin embargo, uno ú otro de estos síntomas puede faltar, más generalmente la ptosis, como demuestran el descenso de la presion y la contraccion de la pupila en la queratitis herpética. La explicacion del descenso de la presion debe buscarse en una parálisis de los vaso-dilatadores, que resultan estimulados por vía refleja en varias afecciones inflamatorias de la córnea por intervenciones operatorias, como en las de estrabismo y alguna vez en las de catarata, tambien despues de la aplicacion prolongada de un vendaje compresivo y despues de la accion de un agente romo, de una manera análoga como se presenta la parálisis vascular refleja á consecuencia del choque. En semejantes casos se observan pronunciados fenómenos irritativos más intensos, como inyeccion periquerática, aumento de secrecion lagrimal y dolores de cabeza en un solo lado, tratándose generalmente de estados variables y muy pasajeros.

Todavía hay que mencionar el descenso de la presion intraocular que acompaña cierto número de afecciones graves de la úvea y que debe considerarse al mismo tiempo como indicio grave de una terminacion funesta. La causa de la disminucion de la presion debe buscarse esencialmente en la disminucion de vías vasculares de cierto calibre. Finalmente, como es natural, la presion se halla considerablemente disminuida cuando hay pérdida del humor acuoso y del cuerpo vítreo.

El tratamiento se establecerá despues de conocerse la causa y no necesita especificacion, sobre todo porque el descenso de la presion de por sí no ha de ser objeto del tratamiento, pudiendo pensarse á lo más en instilaciones de atropina en los casos apropiados por otras consideraciones.

§ 273. Así como el aumento de presion intraocular puede terminar con la pérdida de las funciones y de la forma externa del ojo, asimismo puede suceder por una afeccion de la úvea que se desarrolla despues de lesiones leves y graves del ojo, despues de penetracion y permanencia de cuerpos extraños, rara vez despues de alteraciones oculares que obran á modo de cicatriz. La importancia preponderante de esta afeccion estriba en el hecho de que

puede ser la causa de una afeccion del otro ojo antes sano, llamada *oftalmía simpática* y que se presenta en muchas formas, pero sobre todo bajo los fenómenos de una afeccion de la parte anterior de la úvea.

Semejantes lesiones del ojo pueden ser accidentales ú operatorias, presentándose en diferente extension y forma, como heridas punzantes, incisas y contusas, afectando, segun la índole de la cosa, preferentemente la mitad anterior del ojo.

En los párrafos 218, 229 y 230 quedan mencionadas las heridas y la manera cómo se verifican en dicha parte del ojo. Entre las lesiones operatorias hay que mencionar la extraccion lineal periférica. En algunos casos puede tratarse de la iridectomía ó de una operacion supletoria, como sucedía antes más frecuentemente. Curioso es que una lesion que parece insignificante, como por ejemplo, una pequeña perforacion, pueda producir un resultado fatal para el ojo cuando se trata de una lesion de la zona esclerótico-corneal y de una irritacion mecánica, un estiramiento del íris y del cuerpo ciliar. La irritacion mecánica puede ser producida por la profundidad de la lesion y la adherencia de la cicatriz con partes de la úvea, en simultánea lesion del cristalino aumentada por el influjo de la sustancia tumefacta del cristalino y la adherencia del íris con la misma.

Los fenómenos inflamatorios por parte de la úvea que acompañan el proceso curativo de semejante herida incisa ó punzante, se manifiestan unas veces más en forma aguda, otras veces más en forma crónica, y en general con una intensidad muy variable. La herida ofrece los signos de una cicatriz progresiva no complicada; durante la curacion existe ya muchas veces una notable plenitud de los vasos exteriores visibles del ojo y una inyeccion periquerática más ó menos intensa que por ligeros estímulos alcanza un grado elevado, como por ejemplo, por la luz demasiado viva ó aun por el simple toque del ojo. En la herida cicatrizante y sus inmediatos contornos, sobre todo en la parte correspondiente al cuerpo ciliar, se observa mayor dolorídez ó al menos sensibilidad. Tambien preséntanse algunas veces espontáneamente dolores más vehementes, á veces en ataques, y van acompañados de más ó menos lagrimeo y fotofobia. El humor acuoso es ligeramente turbio, el íris descolorido, en el campo pupilar se presenta un exudado grisáceo y el borde de la pupila está parcialmente adherido, ó bien el contenido de la cámara anterior se presenta purulento ó sanguíneo, en el

campo pupilar aparece un exudado purulento y tambien los demas fenómenos inflamatorios se hallan más pronunciados. Un fenómeno curioso constituye la desproporcion entre estas alteraciones visibles y la fuerte disminucion del poder visual, que puede explicarse por el simultáneo enturbiamiento intenso del cuerpo vítreo, sobre todo en su parte anterior. La presion intraocular suele estar un poco disminuida; pero en esto hay mucha variedad, pudiendo la presion hallarse pasajeramente aumentada.

Los mencionados fenómenos pueden persistir algun tiempo variando continuamente, ora mejorándose, ora agravándose; pero el observador atento descubre muy pronto un fenómeno de gravísimo pronóstico, á saber una reduccion del diámetro de la córnea y una disminucion del volumen total del ojo. Entonces la agudeza visual ha menguado ya hasta reconocer solamente los movimientos de la mano, el campo visual se halla limitado en una ú otra direccion ó bien la proyeccion deja de ser segura. La córnea se presenta con ligeras opacidades estriadas (véase § 210), el campo pupilar está tapado con una membrana de tejido conjuntivo más ó menos densa, el íris descolorido parece hundido y tirante, ó bien prominente y afofado cuando hay síntomas de aumento de presion intraocular y fenómenos irritativos más intensos, pero la parte ciliar se presenta siempre retraida. Un reflejo más fuerte del campo pupilar hace presumir que el cristalino se ha opacado, si no hubo ya antes una catarata traumática. La cicatriz presenta muchas veces un delicado tinte rosado, que desaparece pronto y empieza generalmente á retraerse cada vez más en el punto en que la lesion ha sido más profunda; el aspecto que al principio es muchas veces de hinchazon, se convierte gradualmente en el de surco ó mella. Entonces el encogimiento de todo el ojo progresa rápidamente, el íris se presenta más ó menos atrófico, en la parte ciliar aparece una serie de huecos de aspecto pigmentario, y en la córnea muéstranse los principios de la opacidad llamada zonular (véase § 211).

El ojo es blando, la agudeza visual es reducida á distinguir solamente la luz á gran proximidad del ojo, el campo visual falta por completo en uno ú otro lado, ó bien la proyeccion es enteramente incierta. Los fenómenos inflamatorios han retrocedido más ó menos, el ojo «se calma» y presenta los fenómenos de la retraccion, el estado de atrofia ó de tísis.

A medida que la retraccion concéntrica progresa, aumenta la disminucion y generalmente tambien la opacidad de la córnea, y

se observa otra vez mayor consistencia del globo ocular. De cuando en cuando preséntanse tambien en este caso paroxismos dolorosos con mayor inyeccion periquerática. La atrofia puede ser tan considerable, que el ojo queda reducido al tamaño de un pequeño guisante, y es difícil de distinguir; es verdad que esto sucede tan sólo al cabo de años. La atrofia progresa tanto más rápidamente cuanto más jóven es el individuo.

En los diferentes casos los diversos síntomas se encuentran, ora más intensos, ora más atenuados, ó bien uno ú otro falta por completo. Tambien es posible que en cierto período el proceso atrófico se detenga, conservando el ojo una forma bastante tolerable. En semejantes casos se nota á veces un tinte mucho más oscuro del íris que no depende de la atrofia del tejido de esta membrana, con traslucimiento de la capa pigmentaria, sino de un aumento de la materia en las capas anteriores de la membrana.

De un modo análogo, como despues de una lesion casual, puede quedar el ojo despues de intervenciones operatorias como la iridectomía, la iridotomía y la operacion de la catarata cuando influyen ciertas circunstancias, así como cuando una herida incisa se encuentra en la esclerótica algo más apartada del borde corneal.

Prescindiendo de las heridas de la zona corneal y esclerotical, la permanencia de un cuerpo extraño en el interior del ojo es la causa más frecuente de la aparicion de los fenómenos descritos.

Los cuerpos extraños, como pedacitos de hierro y de acero, fragmentos de cápsulas de percusion, granos de pólvora, partículas de piedra y de vidrio, astillas de madera, pueden penetrar en el ojo en estado *séptico* ó *aséptico;* en el primer caso preséntanse las fenómenos directos de la inflamacion séptica; en el segundo obran como irritantes mecánicos ó permanecen en el ojo sin causar daño. De la energía de propulsion de los cuerpos extraños, respectivamente de la resistencia que encuentran y de su direccion, dependerá el que se les encuentre en la cámara anterior, en el íris, el cuerpo vítreo, etc. La forma, si son angulosos ó puntiagudos, y su modo de implantacion si están enclavados, v. g. en el ángulo del íris ó solamente aplicados á la superficie, son circunstancias importantes para la gravedad de las consecuencias. Ademas, los cuerpos extraños cambian á veces su forma segun las resistencias, ó verifican una torsion alrededor de su eje.

En la cámara anterior y el íris, los granos de pólvora, los fragmentos de vidrio y de hierro pueden permanecer años enteros sin

hacer daño, al menos las primeros; sin embargo, esto debe considerarse como excepcional, y muchas veces sobreviene una inflamacion tardía en el íris, que suele explicarse por un cambio de posicion del cuerpo extraño.

En la region del cuerpo ciliar y en este mismo, la implantacion de cuerpos extraños es particularmente peligrosa.

Los cuerpos extraños penetran en el cuerpo vítreo por la córnea y el cristalino; por la córnea, el íris y el cristalino; por la córnea, el íris y la zónula, ó por la esclerótica y las partes internas correspondientes al punto de perforacion de ésta. Generalmente el cuerpo extraño no llega directamente al punto del cuerpo vítreo, en el cual se le encuentra poco despues de su penetracion al hacer el exámen oftalmoscópico, sino que ha venido á parar á dicho punto despues de recorrer toda la cavidad del cuerpo vítreo, rebotando en la pared posterior de la misma, causando una lesion de las túnicas envolventes. El cuerpo extraño puede enclavarse en cualquier parte del segmento posterior del ojo, hasta en el nervio óptico, ó bien despues de rebotar, hundirse en el cuerpo vítreo, en virtud de su peso, ó aun atravesar el globo ocular penetrando en la órbita. En la posicion del cuerpo extraño influye tambien la naturaleza del mismo y su fuerza de propulsion, de modo que semejantes cuerpos extraños pueden encontrarse tambien en las partes anteriores y superiores del cuerpo vítreo.

Los casos en que un cuerpo extraño permanece en el ojo sin alterarse éste, son sumamente raros. En la gran mayoría se produce, en primer lugar, alrededor del cuerpo extraño alojado en el cuerpo vítreo, una opacidad moderada que se propaga en la direccion del trayecto traumático y hácia el punto vulnerado de las membranas internas. Esta opacidad puede reducirse considerablemente mejorando la vision, pero frecuentemente persiste cierto grado ominoso de descenso de la presion. Sin embargo, el ojo no se muestra irritado y el cuerpo extraño se inmoviliza por enquistamiento, pero no hay seguridad con respecto al tiempo que puede durar semejante estado de tranquilidad. Generalmente preséntanse de cuando en cuando leves sensaciones dolorosas, desarróllase una inyeccion periquerática, la inspeccion del interior del ojo resulta cada vez más difícil, porque un exudado viene á tapar el campo de la pupila, y se presentan los mismos fenómenos, con desarrollo más rápido ó más lento que en las mencionadas lesiones por herida punzante ó incisa. El cuadro últimamente descrito encuéntrase lo mismo cuando

el cuerpo extraño se halla en el segmento anterior del ojo, que cuando despues de atravesar el cuerpo vítreo se ha fijado en el segmento posterior, en las cubiertas del ojo, ó ha penetrado en el nervio óptico. De un modo análogo como un cuerpo extraño, obra el cristalino dislocado ó luxado en el cuerpo vítreo, segun las observaciones que se han hecho con el método operatorio de la reclinacion que antes se practicaba. De vez en cuando se presenta tambien, especialmente en los niños, una atrofia del ojo cuando despues de una necrosis circunscrita de la córnea ó de la esclerótica, quedan incluidas en el tejido cicatricial partes de la úvea.

En todos estos casos se manifiestan alteraciones anatómicas determinadas, si bien en diferente grado. En los estadios recientes las alteraciones principales se observan en los vasos; encuéntranse

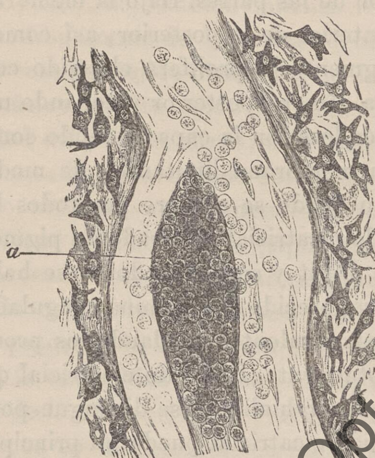


Figura 65.

focos de emigracion que, en forma de tubérculos, se hallan á menudo en el íris en inmediata proximidad de los vasos más gruesos, sobre todo tambien en la vecindad del círculo arterioso ó mayor y en la coroides, principalmente en medio de las bifurcaciones de los vasos (véase fig. 65 *a*). En el íris obsérvanse hemorragias que pueden separar las membranas limitantes anterior y posterior, y un engrosamiento considerable de las paredes vasculares que ofrecen un aspecto tumefacto hialino hasta tal grado que la luz de los vasos se presenta casi completamente obliterada, un transudado albuminoso de variable concentracion y variable cantidad, mezclado con células linfóideas, llena las diferentes cavidades del ojo por

completo ó en parte ; tambien se observan hemorragias en los nervios ciliares y acumulacion de células redondas en su inmediata proximidad. Cada vez más se nota una creciente inundacion con células redondas y que va acompañada de la produccion de un gran número de células epitelioides nuevas ; el pigmento, sobre todo el de la capa posterior, se multiplica; la membrana limitante anterior y tambien la posterior presenta un engrosamiento hialino progresivo; los núcleos son multiplicados y la lámina elástica de la coroides suele estar cubierta de numerosas tuberosidades en forma de *geodas*. Especialmente notable, empero, es en los puntos que mencionaremos, el desarrollo considerable de un tejido de granulacion que manifiesta gran tendencia á la retraccion cicatricial, los estados consecutivos de la cual tienen su manifestacion principal en la dislocacion de las partes. Bajo la membrana limitante anterior en la cara anterior de la posterior, así como entre esta última y la capa pigmentaria prolifera el tejido conjuntivo nuevo, llenando tambien la cámara posterior y echando un punto sobre el campo pupilar, uniéndose con la capa de tejido conjuntivo que prolifera debajo de la membrana limitante, de modo que la pupila queda tapada y su borde se adhiere por todos los lados, apareciendo todo el tejido cicatricial infiltrado de pigmento.

El conducto de Petit y sus alrededores se hallan al principio llenos de una masa parecida á albúmina coagulada, ó bien de un exudado de carácter purulento, quedando los procesos ciliares cubiertos parcial ó totalmente. El tejido cicatricial que se forma más tarde ofrece un carácter hialino y se distingue por su consistencia resistente. Este tejido cicatricial puede, al principio, estar limitado á la parte anterior del cuerpo vítreo y luego extenderse poco á poco. El cristalino se pone opaco y se encoge. Los casos en que el cristalino ha quedado herido al mismo tiempo, se encuentra una masa consistente más ó menos dura, en forma de disco, que ocupa la region del cristalino y sus contornos, y en la cual las partes constitutivas del cristalino se reconocen, cambiadas en parte con respecto á su posicion y en parte en cuanto á su estructura. En ciertas circunstancias hasta puede hallarse incluida una parte de la cápsula cristaliniana en la cicatriz de la córnea ó esclerótica. Finalmente, si el cristalino falta ó su volumen ha disminuido considerablemente, la traccion del tejido cicatricial puede producir un cambio de posicion tan considerable de los procesos ciliares, que sus aristas opuestas se acercan hasta una distancia muy corta.

Muchas veces el desarrollo del tejido cicatricial queda limitado á la parte anterior del ojo, de la que hemos tratado hasta ahora. En otros casos resulta la liquefaccion del cuerpo vítreo conteniendo la cavidad numerosos cristales de colesterina y un líquido ténue de color de chocolate, la membrana limitante está desprendida, y la retina ó aun la coroides, dislocada hácia adentro en total ó en tal ó cual trecho por un líquido seroso ó sanguinolento, ó bien en la retina, se ve una elegante red pigmentaria que se extiende mucho, y, sobre todo, en la parte anterior. Tambien el humor acuoso puede contener colesterina. En semejantes casos de involucracion de la parte posterior del globo ocular en la afeccion, la atrofia del ojo generalmente no es tan pronunciada. Con un desarrollo más ó menos considerable de tejido cicatricial en la parte anterior de la cavidad del cuerpo vítreo, se combina muchas veces un desprendimiento total infundibuliforme de la retina, debido probablemente á una traccion directa del tejido cicatricial en la parte ciliar de la misma. Cuanto más semejante tejido ha ocupado desde el principio toda la cavidad del cuerpo vítreo, ó despues de un desprendimiento de la retina se ha desarrollado entre ésta y la úvea, tanto más pronto puede preverse un desprendimiento general de la coroides de su insercion, alrededor de la papila hasta la insercion del cuerpo ciliar, provocado por un derrame sanguíneo, ó un exudado seroso, ó un tejido conjuntivo más denso en el espacio pericoroidal. Cuanto más progrese la retraccion concéntrica del ojo, más engrosada se verá la esclerótica (véase § 231), tanto más pronunciada la opacidad de la córnea (véase § 210) y tanto más seguramente encontraremos en la autopsia, en semejante ojo, la atrofia del tejido uveal y en el interior un tejido óseo de nueva formacion partiendo de la coroides y que cual cáscara ósea puede forrar irregularmente toda la cara interna del ojo, dejando tan solo un hueco oval correspondiente á la papila óptica (véase fig. 66). Ocupa el centro entonces la retina desprendida en forma de embudo. Tambien puede suceder que la neoplasia ósea exista tan sólo en algunos puntos extendiéndose hasta el cristalino (véase § 246), ó llenando tan sólo la cavidad amenguada del cuerpo vítreo. Tambien en la superficie del íris descúbrense en este período masas calcáreas conchiformes de alguna extension. Tampoco permanece inmune el nervio óptico; el tejido conjuntivo de la lámina



FIGURA 66.

cribosa se halla aumentado de modo que la papila forma prominencia en el interior del ojo á modo de hongo, ó bien el tejido de la lámina se infiltra de numerosas células linfoides. Entre las membranas envolventes del nervio óptico se presentan células linfoides y epitelioides proliferadas, y gradualmente la sustancia del nervio óptico entra en el estado de la atrofia gris que puede propagarse hasta el quiasma y dentro de este mismo.

En el cuadro anatómico-clínico se destacan por lo comun dos períodos: el de la *inflamacion* y el de la *atrofia*. El carácter de la primera es de proliferacion intensa despues de una transudacion, originando sus productos de tejido conjuntivo en virtud de la tendencia al encogimiento propio de la cicatrizacion, una dislocacion de las diferentes partes del ojo y la destruccion de todo el órgano. Por más que los diversos cuadros clínicos se comprendan perfectamente en vista de los datos anatómicos, éstos no explican el por qué se han de desarrollar estados consecutivos tan graves. Surge, pues, la cuestion si estas consecuencias se han de atribuir á elementos parasitarios, á sustancias sépticas ó á otros influjos determinados debidos á la cicatrizacion consecutiva de la lesion. Acerca de la presencia de elementos infecciosos, no se sabe nada, y por lo demas, cuando los hay, suele desarrollarse rápidamente la supuracion. Tambien hay que tener en cuenta que los cuerpos extraños, cuando han penetrado en el ojo en estado aséptico, pueden permanecer años enteros sin provocar trastornos, que luego se presentan casi repentinamente. Asimismo las irritaciones inflamatorias que muchas veces se presentan á modo de paroxismos, y los procesos de excitacion de los nervios sensitivos en forma de dolores vehementes, hablan en pro de la suposicion de que se trate de una irritacion del sistema vascular del ojo lesionado con inflamacion, debidas á influjos vaso-motores. Ademas, los fenómenos de por sí concuerdan más con los de una hiperemia arterial, debida á la estimulacion de los nervios vaso-dilatadores á la llamada congestion neuro-tónica, pues en ésta se observa por regla general una invasion paroxísmica, dolores y alteracion cualitativa y cuantitativa de la filtracion, terminando con trastornos orgánicos, y observándose en esto que los transudados pueden ser diferentes en cuanto á la albúmina que contienen, segun las diversas partes del cuerpo en que se forma. El que las diferentes partes del ojo se hallan infiltradas de un transudado muy albuminoso, queda probado por las mencionadas alteraciones anatómicas primarias y en pro de que esto

puede ser debido á influjos vaso-motores, hablan las investigaciones experimentales en que se ha observado la aparicion de sustancias fibrinógenas en la cámara anterior á consecuencia de la estimulacion de la rama primera del trigémino. En esto pueden estar interesadas las fibras del simpático, ya que los mismos fenómenos se han observado despues de estimularse ciertas fibras de la parte cervical del mismo. Seguramente todas las alteraciones anatómicas son tambien indicios de abundante aflujo de material nutritivo, pudiendo explicarse la reaccion considerable del ojo por la circunstancia de que precisamente en la membrana vascular, y en especial en el íris, se halla una multitud de células embrionarias de tejido conjuntivo que más fácilmente entran en proliferacion intensa.

Finalmente, apoya hasta cierto punto la suposicion de un influjo vaso-motor la invasion del segundo ojo, antes sano, consecutiva á la lesion del primero, y por consiguiente, promovida por vía simpática.

§ 274. Semejante *afeccion simpática*, se origina en primer término por un traumatismo de la clase mencionada ; pero tambien los cuerpos extraños que penetran en el nervio óptico despues de atravesar el ojo, pueden dar ocasion así como las diversas causas que hayan provocado la atrofia de un ojo. Con respecto á otras afecciones bilaterales en oposicion al orígen simpático, se trata en la gran mayoría de los casos tan sólo del hecho que bajo el influjo del mismo agente nocivo general el segundo ojo ha enfermado corto tiempo despues del primero.

El cuadro clínico de la afeccion simpática en la inmensa mayoría de los casos empieza á desarrollarse como afeccion visible del íris, del cuerpo ciliar y de la parte anterior de la coroides, y por cierto en las dos formas principales, la aguda y la crónica.

Despues de presentarse una série de fenómenos como lagrimeo, inyeccion periquerática, cierta fotofobia, á veces mengua de la acomodacion y vista turbia, que no hacen presumir ni remotamente un peligro grave para el ojo, de repente se nota una exasperacion de estos fenómenos, el humor acuoso se presenta turbio, el campo pupilar se ve lleno de un exudado espeso, gris ó amarillento, el borde pupilar está soldado en parte ó en todo el circuito, el íris ofrece un aspecto turbio y no tarda en formar prominencia, la cámara anterior resulta menos profunda y la agudeza visual disminuye considerablemente. La presion intraocular varía, siendo unas veces disminuida y otras aumentada. En unos casos los dolo-

res faltan por completo, mientras que en otros son muy pronunciados; continua la fotofobia, y en general los síntomas iniciales mencionados y se percibe poco á poco, como en un ojo vulnerado, la atrofia con todos sus caracteres y estados consecutivos, hallándose la córnea opaca y el íris á veces tapado por una masa de tejido degenerado grasoso que llena toda la cámara anterior.

La forma crónica se distingue por su curso sumamente lento y comunmente por la circunstancia de presentarse ataques que se repiten de cuando en cuando y de que en la gran mayoría de casos el triste final de la forma aguda no se presenta sino al cabo de años. Cuando el curso es relativamente favorable, el enfermo nota, bajo los fenómenos de una ligera rubicundez circuncorneal y de una fotofobia algo considerable, que se le enturbia la vista, aunque la agudeza visual puede aún continuar normal ó poco menos. Por la exploracion se descubre un número de precipitados finos en la cara posterior de la córnea, cierta dilatacion de la pupila que reacciona con pereza, algunas adherencias, aunque no siempre, y en las partes ecuatoriales de la coroides, poco más ó menos en la zona de la salida de las venas vorticosas, al principio hemorragias pequeñas, pero más tarde constantemente manchas más ó menos grandes blanco-amarillentas con falta de epitelio pigmentario, debidas á acumulaciones de células emigradas y atrofia secundaria del epitelio pigmentario, ó bien á una exudacion entre éste y la lámina elástica. A veces estas manchas se hallan esparcidas sobre la mayor parte del fondo del ojo, percibiéndose hasta en la region de la mácula. El nervio óptico se presenta más ó menos fuertemente hiperemiado y opaco, y la presion intraocular algo disminuida. Aquellos ataques pueden pasar, desapareciendo otra vez el empañamiento de la pared posterior de la córnea; pero las alteraciones del fondo del ojo, visibles al oftalmoscopio, quedan permanentes.

En las mujeres adultas los ataques se presentan frecuentemente con mayor intensidad en la época de la menstruacion.

Cuando la afeccion toma un curso desfavorable, el número de las adherencias es mayor, ya desde el principio la agudeza visual se reduce más, en el campo pupilar se ve una cutícula de tejido conjuntivo de reflejo ligeramente gris, el cuerpo vítreo presenta un ligero enturbiamiento difuso, ó se halla atravesado de opacidades mayores en forma de copos ó membranas frecuentemente fijas, sobre todo en su segmento anterior, resultando impedido el examen oftalmoscópico. Poco á poco se establece una opacidad del crista-

lino; el íris toma un aspecto atrófico, presentándose atravesado de vasos extensos, el globo se hace más blando, la vision desaparece á veces bajo los fenómenos de un desprendimiento de la retina, y así las alteraciones anatómicas y clínicas de semejante ojo se aproximan cada vez más á las del ojo afectado primariamente.

Entre las formas aguda y crónica de la afeccion simpática hay una série de transiciones, como tambien la forma crónica puede de repente hacerse aguda ó ésta tomar un curso más bien crónico.

Como manifestaciones de una afeccion simpática, se observa muchas veces simples afecciones circunscritas de la coroides en forma de puntos amarillento-blancos con alteracion del epitelio pigmentario, junto con una opacidad hiperémica del nervio óptico, siendo en algunos casos esta última tal vez la única anomalía pronunciada. Sin embargo, aun cuando la afeccion del nervio óptico resalte como fenómeno más importante, no debe descuidarse el examen de las partes ecuatoriales de la coroides, porque en ellas pueden observarse aún alteraciones pigmentarias. En casos raros se ha observado como alteracion simpática un espasmo tónico del músculo orbicular de los párpados y un cambio de color de las pestañas.

El período en que se presenta más frecuentemente la afeccion simpática oscila entre tres y ocho semanas despues de la invasion del primer ojo. Sin embargo, pueden pasar años, hasta de diez á veinte, amenazando el peligro de una alteracion simpática, cada vez que en el ojo enfermo se manifieste mayor rubicundez y sensibilidad, debiendo considerarse la rubicundez como el primer signo de una afeccion inminente.

Sobre las causas inmediatas de la afeccion simpática se han hecho varias hipótesis, que se mueven en los límites de una verosimilitud más ó menos plausible.

En primer lugar, hay que tener en cuenta que ya por la accion de cualquier estímulo sobre la córnea ó conjuntiva de un ojo, como, por ejemplo, la penetracion de un cuerpo extraño ó la aplicacion de un líquido ú otra sustancia medicamentosa en el saco conjuntival, se presenta tambien en el otro ojo lagrimeo, fotofobia y una inyeccion circuncorneal más ó menos pronunciada. Tambien habrán de tenerse en consideracion aquellos casos en que despues de una iridectomía ó glaucoma en un ojo se presenta inmediatamente, ó al cabo de poco tiempo, un glaucoma agudo en el otro ojo. Es verdad que tambien, sobre todo si se admite una predisposicion á glaucoma

en el segundo ojo, puede pensarse que en semejante caso hayan obrado otros influjos, v. g., la emocion. Por regla general, trátase en la afeccion simpática de una transmision irritativa de un ojo al otro, de lo que se llama *transfert.* La accion refleja sigue la vía de las fibras simpáticas del nervio ciliar, verificándose la mediacion central por el centro vaso-motor, y de la misma manera que en el ojo primariamente afectado, se trata tambien en el invadido por simpatía de una congestion neuro-tónica. Tal vez resulten tambien alteraciones materiales en el ganglio ciliar, y podemos hacer constar aquí que en el reblandecimiento gris-rojizo del mismo con degeneracion extensa de los nervios ciliares hasta sus ramificaciones más finas, á consecuencia del herpes zoster oftálmico, se ha observado al mismo tiempo edema é infiltracion de la úvea, trombosis de la zona más anterior de su territorio capilar, así como una corta cantidad de exudado entre la úvea y la retina algo desprendida. El que la transmision puede afectar simultánea ó preferentemente otras fibras, á saber, las sensitivas, queda demostrado por las sensaciones dolorosas, así como á veces, cuando se presenta una inflamacion simpática, se descubre el aumento de sensibilidad en un punto simétrico del segundo ojo.

Interesante es tambien que, como queda mencionado, se puede observar un espasmo del músculo oclusor de los párpados, que suele presentarse en otros casos por vía refleja cuando hay irritacion del trigémino. Tambien parece que las fibras motoras, de la misma manera que las sensitivas, pueden sufrir una alteracion, de la cual dependería la disminucion del poder acomodativo.

La aparicion de una inflamacion simpática por la presencia de cuerpos extraños en el nervio óptico, se explica por la existencia de fibras simpáticas en el mismo, y esta explicacion vale tambien para los casos en que la afeccion simpática queda limitada á dicho nervio. Existe, pues, la posibilidad de que la irritacion se transmita del nervio óptico á los nervios ciliares y viceversa.

Por más que el concepto que acabamos de exponer parece ofrecer poca base material, no deja de corresponder mejor á la experiencia clínica y anatómica. Sabido es que los trastornos vaso-motores pueden provocar alteraciones considerables ; basta recordar que en miembros paralizados, despues de durar una afeccion algun tiempo, pueden observarse los fenómenos de una proliferacion intersticial. Por otra parte, debe tenerse presente que en las inflamaciones acutísimas séptico-purulentas del ojo no se observa ninguna

afeccion simpática, probablemente porque los nervios dejan de funcionar, ó hasta están más ó menos destruidos.

Aún hay otro modo como conceptúan la manera de verificarse la afeccion simpática los que admiten la neurosis refleja: parten de la opinion de propagarse el irritámiento inflamatorio por el nervio óptico, y opinan que en el ojo simpáticamente afectado la irritacion salta del nervio óptico á los ciliares, y que sólo por esto se inicia la inflamacion. Otros admiten una vía doble: en la afeccion simpática del nervio óptico la irritacion y el estado inflamatorio se propagarían á lo largo del curso de dicho nervio, y en la de las partes proveidas por los nervios ciliares á lo largo de éstos.

Aquellos que no pueden admitir que por influjo vaso-motor se produzcan los fenómenos de una alteracion trófica inflamatoria, conceden á lo más que los fenómenos de irritacion simpática se transmitan por vía de los nervios ciliares, y suponen otra vía de transmision para la inflamacion simpática. Fundándose en el descubrimiento de una infiltracion celular de la vaina pía del óptico hasta el quiasma en ambos lados, proponen la hipótesis de que la transmision simpática desde el ojo enfermo al otro se haga por la vía del nervio óptico, propagándose la inflamacion por la continuidad del mismo. Finalmente, se ha manifestado la idea de que la inflamacion simpática de la úvea sería de carácter metastático y originalmente de índole infecciosa, infectándose el primer ojo durante la vulneracion: una parte de los productos inflamatorios entraría en la circulacion, depositándose en una ú otra parte, pero encontrando solamente en la coroides del segundo ojo condiciones análogas al sitio primitivo de su produccion, en cuya circunstancia podría acaso desempeñar cierto papel el acceso de la luz.

§ 275. El pronóstico para un ojo vulnerado y alterado, presentando los síntomas de una afeccion de la úvea, debe calificarse de sumamente desfavorable, con excepcion de los pocos casos en que existe la posibilidad de extraer el cuerpo extraño, y en que los fenómenos inflamatorios retroceden pronto despues de la extraccion. Tanto más importante es, por consiguiente, el diagnóstico de la presencia de cuerpos extraños y de su situacion en el ojo. El diagnóstico es á veces muy difícil, sobre todo cuando hemorragias y productos inflamatorios ocultan el cuerpo extraño. Con mucha atencion debe seguirse el camino que el cuerpo ha tomado, examinando detenidamente la córnea y la esclerótica. Cuanto más pequeña sea la herida ó la cicatriz, tanto más seguro será que el

cuerpo extraño ha penetrado en el ojo, y cuanto más grande aquellas, más probable es que el cuerpo extraño haya rebotado. Los cuerpos algo voluminosos suelen tocar tan solo las partes anteriores del ojo, y se reconocen directamente, quedando parados en un punto ú otro. Un cuerpo extraño que haya penetrado en la cavidad del cuerpo vítreo se ve muy claramente, sobre todo al principio, cuando es posible una exploracion con el oftalmoscopio, encontrándosele más frecuentemente rodeado de una nube más ó menos transparente, que suele aumentar con rapidez. Cuando las opacidades impiden la inspeccion de las diferentes partes del ojo, deben aprovecharse todos los otros elementos del diagnóstico, especialmente la inseguridad ó falta de la proyeccion en tal ó cual parte del campo visual. La presencia de un cuerpo extraño de acero ó hierro, cuando posee cierto volumen y se halla alojado cerca de la superficie, puede descubrirse por la desviacion de la brújula. Con mucha seguridad puede diagnosticarse semejante cuerpo si se le convierte en iman por induccion, revelando la intensidad de los movimientos de la brújula la mayor ó menor profundidad á que se encuentra el cuerpo extraño. Es indispensable aproximar el ojo todo lo posible á la brújula.

Con respecto al tratamiento parece lo más natural que se extraiga el cuerpo extraño cuanto antes, pero hay que considerar que á veces la extraccion requiere intervenciones graves que producen un nuevo estímulo para la persistencia de la inflamacion. El cuerpo extraño debe extraerse cuando su naturaleza hace presumir que sostiene y aumenta la inflamacion, como por ejemplo, las partículas de acero y hierro por la formacion de óxido ferroso, ó cuando la inflamacion producida puede atajarse por la extraccion. En un ojo que no presente nada de irritacion inflamatoria se debe dejar tranquilo al cuerpo extraño. Tambien cuando en un ojo que posee una agudeza visual pasable, el cuerpo extraño se ve alojado en el cuerpo vítreo sin provocar irritacion, debe procederse á la extraccion operatoria tan sólo cuando el éxito no deja duda. Otra cosa es cuando el cuerpo extraño se descubre en la cámara anterior del íris ó el cristalino, siendo entonces una intervencion operatoria menos peligrosa, y por lo tanto, directamente indicada. Debe desaconsejarse, sin embargo, en tales condiciones, el uso bastante comun de la atropina, porque pueden resultar dislocaciones del cuerpo extraño que irritarían al ojo, provocando un estado inflamatorio grave, como por ejemplo, por la torsion de una arista aguda hácia el cris-

talino podría resultar una vulneracion del mismo. Cuando el ojo lesionado se halla ya en estado atrófico, es inútil sacar el cuerpo extraño.

En cuanto á la técnica operatoria hay que emplear el electroiman cuando se trata de partículas de hierro ó acero, dilatando antes la abertura de la introduccion, ó segun el caso, haciendo una incision adecuada, como para la extraccion del cristalino, y á veces hay que recurrir á esta operacion antes de introducir el iman.

Para el fin de la extraccion el electro-iman es preferible al iman permanente, y hay que mirar que sea de forma sencilla y de gran fuerza atractiva. Un extremo de la espiral de un electro-iman que consta de un núcleo cilíndrico de purísimo hierro dulce (7 mm de grueso y 13 cm de largo) y 500 vueltas de alambre de cobre aislado, se pone en comunicacion con un elemento de zinc y carbon pudiendo el otro extremo armarse de agujas rectas ó curvas de diferente grosor. Una fuerza de 40 gramos parece suficiente; resulta mayor segun la fuerza del elemento y la longitud de la sonda, atrayendo una partícula de hierro á distancia de 5 á 12 mm, segun el grueso y largo de la misma. La aguja se introduce á diferente profundidad por la abertura de la herida despues de la cloroformizacion del paciente. Si se trata de otros cuerpos extraños, el proceder operatorio es el de la iridectomía, cuando aquellos se hallan en la cámara anterior ó en el íris, á no ser que se quiera penetrar directamente por la herida, que puede dilatarse. Si el cuerpo extraño no está adherido firmemente, puede salir por la herida junto con el humor acuoso, acompañando á veces el pedazo correspondiente del íris. Si no sucede así, se cogerá el cuerpo extraño con unas pinzas, de modo que vengan á estar longitudinalmente entre los extremos estriados ó cucharas de las pinzas. Si se usa la lanza para hacer la incision, debe procurarse llegar con su superficie detrás del cuerpo extraño para sacarlo á beneficio del instrumento y evitar una lesion del cristalino, que podría resultar por un cambio de posicion de aquél. Cuando los cuerpos extraños están en el cristalino ó cerca de éste en el cuerpo vítreo, debe hacerse la extraccion de aquel é introducirse las pinzas en la cavidad del cuerpo vítreo con objeto de coger el cuerpo extraño.

Si ha sido posible cerciorarse por medio del oftalmoscopio de que el cuerpo extraño se halla en las partes profundas de la cavidad del cuerpo vítreo, debe hacerse un corte meridional de 5 á 6 milímetros de largo en la esclerótica, despues de disecar la conjun-

tiva y de separar la insercion del músculo que se encuentra en aquel punto, y luego se penetrará con unas pinzas ó una cucharilla. Si todas estas tentativas no condujesen al fin apetecido, se habría de proceder inmediatamente á la enucleacion del ojo, puesto que debe considerarse como perdido ó como causa posible de una afeccion simpática. Naturalmente debe enterarse de esto al enfermo.

§ 276. El tratamiento de la afeccion simpática, ya que el ojo primariamente enfermo debe considerarse como causa y punto de partida de la misma, y ésta una vez estallada es fatal para el ojo, ha de ser profiláctico, consistiendo en la única medida segura: la extirpacion oportuna del primer ojo, la enucleacion (véase § 120). Es, por lo tanto, una indicacion urgentísima la de extirpar todo ojo perdido que se encuentre en un estado que, segun la experiencia, puede provocar una inflamacion simpática en el otro ojo. Más difícil es el problema cuando el ojo primariamente afectado posee todavía alguna vision, pero como ésta generalmente se conserva tan sólo por algun tiempo, ha de ser decisiva en vista de la deleznabilidad de semejante resto de vision, la consideracion de la necesidad de sustraer al otro ojo del peligro de enfermar.

Como inconvenientes de la enucleacion se enumeran la secrecion continua de la conjuntiva, la reduccion de la órbita en los niños y jóvenes, la poca eficacia cosmética de llevar un ojo artificial y la repugnancia de los enfermos á la operacion, pero todas estas consideraciones no tienen peso enfrente de la certeza casi absoluta de conservar el otro ojo. Tampoco la recientemente propuesta neurotomía del ojo y de los nervios ciliares es capaz de suplir la enucleacion. El objeto de esta operacion queda frustrado desde el primer momento, porque la comunicacion suele restablecerse rápidamente, sobre todo en los nervios finos.

La técnica de la neurotomía es la siguiente: en la insercion del músculo recto interno y paralelamente á la misma se hace un corte conjuntival de 12 mm de largo, sujetándose el músculo con dos hilos introducidos en medio del mismo y atados sobre la conjuntiva. El tendon se corta de manera que un pedazo quede en la esclerótica para volverlo á juntar despues, luego se avanza con las tijeras hasta el nervio óptico, que á veces ha de buscarse con el gancho de estrabismo cuando los ojos están muy atróficos. Con un ganchito agudo clavado en la esclerótica se puede tirar hácia adelante el polo posterior del ojo, y despues de cortar el nervio óptico y los ciliares, preparar la esclerótica en una extension apro-

piada, juntando luego los extremos del músculo por medio de la sutura.

De paso haremos constar que la division parcial de los nervios ciliares produce solamente una anestesia parcial sectoriforme y parálisis parcial de la pupila, necesitándose para la anestesia y paralizacion totales la division total. La simultánea division del nervio óptico parece indiferente para la nutricion del ojo. Con todo, puede haber fuertes hemorragias en la órbita, y la córnea á consecuencia de la anestesia puede desprenderse por necrosis.

Cuando la inflamacion simpática ha sobrevenido ya, el ojo primariamente afectado constituye indudablemente una irritacion continua para el otro; en este caso debe practicarse la enucleacion inmediatamente, no tan sólo con la intencion de disminuir la intensidad de la afeccion simpática, sino de atajarla por completo, porque esto es posible en los casos en que se trata de empañamientos circunscritos de la pared posterior de la córnea y de adherencias aisladas, como sucede cuando la afeccion sólo existe de pocos dias. Cuando la pupila se halla completamente cerrada y el borde del íris firmemente adherido, la enucleacion ciertamente no puede mejorar la vista; pero la permanencia del ojo que causa la inflamacion no deja de agravar el estado. Sin embargo, la enucleacion está indicada solamente con ciertas restricciones, pues cuando en el ojo primariamente afectado existe todavía alguna vision, hay que tener en cuenta el hecho, por más que sea raro, de que el ojo enfermado simpáticamente puede perderse por completo, mientras que el primero conserva su resto de vision. En cada caso hay que decidirse individualmente, tomando por norte, para dejar de hacer la enucleacion, el poder visual del ojo primariamente afectado y la posibilidad de una mejoría por una operacion ulterior. Ciertamente no hay que concebir grandes esperanzas con respecto al grado de vision; deberemos contentarnos cuando podamos salvar un resto, consistiendo en la percepcion de luz, y á lo más en la posibilidad de contar los dedos á la distancia de pocos metros.

Otras medidas terapéuticas que se han propuesto contra la afeccion simpática producen pocos resultados. La sustraccion de la luz haciendo permanecer á los enfermos en habitaciones oscuras, prescindiendo de su utilidad problemática, debe considerarse como perjudicial en ciertas circunstancias, porque altera frecuentemente el sosiego psíquico del enfermo. Unos anteojos oscuros bastarán para llenar esta indicacion. Las emisiones sanguíneas son inútiles y

hasta pueden perjudicar, sobre todo en los niños anémicos. En cambio me ha parecido que el uso interno del salicilato sódico ha producido buenos efectos. Las fricciones mercuriales deberán emplearse tan sólo con mucha atencion al estado general del enfermo. La aplicacion local de atropina y fisostigmina dependerá de los principios generales que rigen el uso de estos alcaloides; especialmente eficaz es el uso metódico de la atropina en los casos de afeccion simpática leve, despues de verificarse la enucleacion. A intervenciones operatorias debemos recurrir tan sólo en los casos más urgentes, haciendo la esclerotomía ó iridectomía cuando el aumento de presion es continuo. El hueco producido por la iridectomía puede casi siempre obstruirse de nuevo por una membrana de tejido conjuntivo, y hasta no es raro que la intervencion operatoria sólo provoque recrudescencias de la inflamacion. Por esto, toda intervencion operatoria encaminada á producir una mejoría de la agudeza visual, como la iridectomía ó la extraccion del cristalino opaco, debe aplazarse todo lo posible.

En casos raros parece se ha observado, áun despues de la enucleacion, que estalla la afeccion simpática, tal vez provocada por irritaciones determinadas, como contusiones ó proliferaciones del muñon del nervio óptico. Debe desaconsejarse el uso intempestivo de un ojo artificial, porque puede producir una irritacion.

§ 277. Como otros trastornos circulatorios de la úvea han de mencionarse las hemorragias que pueden presentarse en los puntos más diversos, invadiendo en parte las cavidades oculares llenas de líquido, en parte el tejido de la membrana vascular. En las enfermedades generales que se acompañan de hemorragias, como el escorbuto, éstas se han observado en la cámara anterior, desapareciendo más ó menos rápidamente sin dejar consecuencias. Más importantes son las hemorragias en el cuerpo vítreo, que se producen sin causa visible, notándose de repente un considerable ofuscamiento de uno ú otro ojo, rara vez de ambos, reduciéndose la vision á la percepcion confusa de luz ó á la posibilidad de contar los dedos á corta distancia. Al examen encuéntrase un reflejo muy oscuro de resplandor rojizo, procedente de la profundidad del ojo; la presion intraocular es generalmente disminuida. Poco á poco la vision mejora por la absorcion casi completa de la hemorragia en el curso de varias semanas. En otros casos el curso no es tan favorable; persisten las opacidades del cuerpo vítreo más ó menos extensas, parecidas á membranas; el globo continúa blando y por la trac-

cion de las membranas del cuerpo vítreo, á veces vascularizadas por añadidura, puede desprenderse la retina, lo que suele hacerse de repente. Tambien puede afectarse alternadamente, ora uno, ora otro ojo, observándose con especial frecuencia una repeticion de la hemorragia. La sangre puede proceder de los vasos de la retina ó bien de los de los procesos ciliares. Así, por ejemplo, en aquellos casos ó períodos en que era posible el examen con el oftalmoscopio se ha observado á veces una hemorragia y fuerte congestion de las venas de la retina, ó bien en las partes periféricas del fondo del ojo se han visto alteraciones del epitelio pigmentario en forma de manchas blanco-amarillentas irregulares de menores ó mayores dimensiones. Tambien se han descubierto alteraciones materiales de las paredes vasculares, á saber : degeneracion amiloidea de las arterias ciliares que puede limitarse á éstas ; en algunos casos la hemorragia no era más que el primer síntoma significativo de una grave afeccion general, á saber : la degeneracion amiloidea de los órganos glandulares del cuerpo. Un aumento de permeabilidad de las paredes vasculares debe suponerse en aquellos casos en que existe una propension especial á las epistáxis. Causas casuales que aumenten la presion sanguínea podrán entonces dar ocasion á hemorragias en el ojo. En las mujeres obsérvase una predisposicion especial en la época de la menstruacion ó bien se presentan recidivas, y hasta se ha notado una repeticion regular de las hemorragias coincidente con el período catamenial. Generalmente se ha notado tambien trastornos de la circulacion general, sobre todo de la pulmonar. Los atacados son casi exclusivamente jóvenes de la edad de quince á veinticinco años. Merece mencionarse aún que tambien en los recien-nacidos se han observado hemorragias en la parte anterior del cuerpo vítreo cuando el parto ha sido difícil.

El pronóstico, por regla general, es favorable, inclinándose empero tanto más hácia el lado desfavorable, cuanto más recidivas se presenten, y cuanto más la presencia de opacidades inmóviles del cuerpo vítreo haga posible el desprendimiento de la retina.

El tratamiento es ante todo general, debiendo ser tónico, con reposo físico y mental. Por vía de ensayo puede emplearse localmente un vendaje hidroterápico, y en los períodos posteriores puede formularse esencialmente la reabsorcion por las punciones de la cámara anterior, repetidas metódicamente cada cinco ú ocho dias.

Las hemorragias acompañan ademas á una serie de trastornos inflamatorios de la úvea, produciéndose tambien por fuerte disten-

sion del segmento posterior del ojo, á consecuencia de una miopía grande, así como del hidroftalmo congénito. En estos últimos casos pueden resultar roturas de las paredes vasculares por distension y estiramiento. Las hemorragias se derraman en el tejido mismo de la úvea, menos frecuentemente en la cavidad del cuerpo vítreo y entre la membrana vascular y la esclerótica, en el espacio pericoroidal, produciéndose el cuadro de un desprendimiento de la coroides, que resulta tambien cuando las hemorragias en dicho espacio proceden de una ectasia espontánea de las venas. Semejante hemorragia se acompaña de un fuerte descenso de la presion y de la pérdida repentina, ó al menos reduccion considerable, de la vista en los casos en que ésta no ha quedado mermada ya por otras alteraciones. Cuando las opacidades de los medios ópticos no impiden el examen oftalmoscópico, se percibe á consecuencia de la tendencia de estos derrames á acumularse en un punto ó en varios, un tumor, que forma prominencia en la cavidad del cuerpo vítreo, de color rojo-pardo ó rojo-gris, segun la pigmentacion del epitelio y de la coroides; al mismo tiempo se percibe en este punto la ramificacion vascular de la coroides por poco transparente que sea la retina cuyos vasos presentan un curso sorprendentemente rectilíneo. A veces descúbrense tambien hemorragias en la retina. La falta de pliegues y movimientos, la visibilidad del epitelio pigmentario y de los vasos coroidales son datos importantes en contra del diagnóstico de un desprendimiento de la retina.

En cuanto al tratamiento de una hemorragia subcoroidal podrá recomendarse la puncion de la esclerótica en el sitio afectado y la aplicacion de un vendaje.

La causa más frecuente de las hemorragias son las lesiones. En las heridas incisas del íris, v. g., en la iridectomía, los vasos divididos pueden contraerse rápidamente, de modo que no resulta ningun derrame sanguíneo en la cámara anterior ó es muy insignificante, siendo más abundante tan sólo cuando al mismo tiempo existen alteraciones de los vasos. Tambien prodúcense hemorragias en la cámara anterior por efecto de agentes obtusos, pudiendo el borde pupilar ofrecer un pequeño desgarro ó varios, con parálisis de la pupila; mucho más frecuente es el desgarro del íris en su raíz, la llamada *iridodiálisis*. Si el derrame no es considerable ó se reabsorbe, pueden distinguirse ya á simple vista pequeños desgarros del borde ciliar, ofreciendo el mismo tinte negruzco que la pupila; pero más vale aprovechar la iluminacion con el oftalmos-

copio, presentándose el punto del desgarro de resplandor rojizo en su forma y extension de la misma manera que la pupila.

Segun que se trate de un desgarro y avulsion del íris en mayor extension, resulta, ó que un cuerpo voluminoso ha provocado un aplanamiento de la córnea con dilatacion de la zona esclerótico-corneal y por estiramiento el desgarro, ó que en el sitio del desgarro, producido de esta manera una impresion ha sido causada en la parte correspondiente de la esclerótica elástica por un pequeño cuerpo extraño rebotado. En ambos casos existen algunas veces avulsiones de la zónula de Zinn.

El tratamiento consiste en la aplicacion de un vendaje oclusivo, y para acercar en lo posible los bordes de la herida debe emplearse la instilacion de fisostigmina cuando el desgarro sigue la direccion radial, y la de atropina cuando hay una avulsion de la insercion ciliar.

Haremos constar aun en este lugar, que por una contusion vehemente ó conmocion del ojo puede resultar una inversion del íris hácia atrás, tan completa que la pupila parece dilatada hasta el márgen de la córnea. El examen oftalmoscópico demuestra en frente del borde del cristalino una orla completamente lisa, como límite extremo del campo pupilar iluminado.

Tambien es posible que por semejantes causas se produzcan hemorragias en el músculo ciliar y por debajo del mismo, así como entre el íris y la cara anterior del cristalino, y que á consecuencia de una contraccion desigual de dicho músculo, se desarrolle transitoriamente un astigmatismo cristaliniano.

§ 278. Las soluciones de continuidad de la coroides resultan de lesiones directas con instrumentos cortantes ó por la penetracion de cuerpos extraños. El oftalmoscopio revela puntos angulosos irregulares en los que resalta el reflejo blanco-azulado de la esclerótica, viéndose al principio derrames sanguíneos en estos puntos y sus alrededores, y más tarde abundante acumulacion de pigmento en los bordes de la lesion. Frecuentemente se descubre un desprendimiento de la retina cuando la cicatrizacion va aumentando.

Un cuadro semejante, pero más regular y característico, ofrece la rotura de la coroides producida por la accion de una fuerza obtusa sobre el ojo. Se presenta á veces sin, pero por regla general, con simultánea dislaceracion del epitelio pigmentario ó aun de las capas externas de la retina, pero sin que la fuerza roma haya pro-

ducido otras lesiones del ojo. Una estría clara ó varias (véase fig. 67) cursan con ligera curva y casi concéntricamente con la papila entre ésta y la mancha amarilla, bifurcándose á veces. En otros casos se percibe en la vecindad del nervio óptico, en uno ó varios puntos, una opacidad difusa de tumefaccion de la retina, á veces con algunos extravasados en la misma ; al cabo de poco tiempo la opacidad desaparece y sólo entonces se descubre la faja blanca, sobre la cual pasan los vasos retinianos. Ordinariamente se presenta en los bordes de estas fajas ó tambien en extension mayor una acumulacion de pigmento por proliferacion del epitelio correspondiente á la retina. La hemorragia es insignificante ó falta del todo. La vision es considerablemente disminuida y el campo visual desaparece segun la situacion del desgarro, sea más arriba ó abajo, sea más á los lados. En el curso ulterior puede desarrollarse gradualmente una atrofia del nervio óptico ó un desprendimiento de la retina.

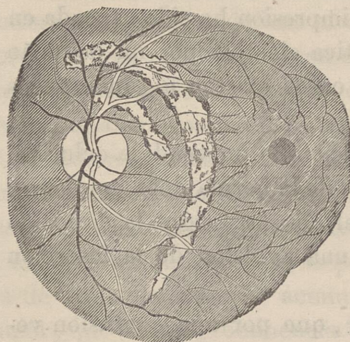


FIGURA 67.

Muy rara vez obsérvanse semejantes desgarros tambien en el ecuador del ojo, cuando éste ha sido tocado en dicha region por un objeto de cantos obtusos que le ha causado una impresion directa. *A priori* debería esperarse que cuando sobre el ojo da de repente en la direccion de delante atrás un cuerpo voluminoso con una superficie más ó menos ancha, la coroides sufrirá un desgarro en la region de la mayor extension de la cápsula ocular, es decir, en el diámetro ecuatorial. El que casi siempre no sucede así, depende, probablemente, de la manera cómo la coroides está adherida á la cara interna de la cápsula. Mientras que en la parte anterior la adherencia es muy floja, pudiendo acomodarse rápida y fácilmente á las alteraciones de la cápsula, en el segmento posterior la coroides está firmemente adherida á toda la region de la mácula y alrededor de la papila. Por la tension repentina á consecuencia del choque del cuerpo extraño, un desgarro entre los dos puntos mencionados de adhesion será inevitable.

El pronóstico resulta del tamaño del desgarro y de la participacion simultánea de la retina.

Un tratamiento especial no es necesario y podemos limitarnos á prescribir el reposo.

Una violencia obtusa puede producir tambien un desprendimiento cruento de la coroides, debido, probablemente, á la avulsion de una arteria ciliar en el polo posterior. La simultánea hemorragia y opacidad de la retina se explican por el impedimento de la circulacion y la estasis venosa en la parte distendida de la retina.

Tambien despues de la extraccion del cristalino con pérdida de cuerpo vítreo se han observado desprendimientos cruentos de la coroides con desprendimiento simultáneo del cuerpo vítreo.

Finalmente, se observan tambien desgarros extensos de las membranas del ojo con derrame cuantioso y ceguera generalmente completa, á consecuencia de heridas de bala, cuando el proyectil ha penetrado por los huesos de la cara y del cráneo, cerca del ojo, sin tocar éste directamente. Por fuera encuéntrase una inyeccion fuerte de los párpados, y en el interior del ojo una hemorragia abundante en el cuerpo vítreo, y despues de la absorcion del extravasado, se ven extensas membranas de tejido conjuntivo blancas, lustrosas y cubiertas de residuos de sangre y de pigmento negro, tapizando el fondo del ojo en gran extension y dejando libre solamente vacíos estrechos, ó bien hay rotura ó desprendimiento de la retina y coroides con atrofia del nervio óptico ; cuando un proyectil mayor hiere directamente el ojo, resulta un destrozo tal, que para evitar una inflamacion séptica ó simpática, parece lo más conveniente extirpar en seguida el ojo vulnerado.

§ 279. Como forma más aguda y más grave de la inflamacion, se presenta la purulenta, séptica ó metastática, la llamada *panoftalmía*. El cuadro sintomatológico de esta afeccion es muy pronunciado : los párpados están sumamente hinchados, la conjuntiva edematosa secreta abundante materia fibrinoso-purulenta, el globo forma prominencia con dificultad de movimientos en todas las direcciones, y la córnea, al principio de aspecto empañado mate, toma un tinte cada vez más amarillento. El humor acuoso es turbio ó de color de pus, ofreciendo el mismo tinte tambien el íris, en cuya superficie se nota una serie de puntos amarillentos ; el campo pupilar está como taponado por un exudado purulento y la vision extinguida ó reducida á la percepcion de vislumbre. Dolores pulsativos intensísimos torturan al enfermo, anunciándose la afeccion á veces por vehementes vómitos, pero siempre por la aparicion de

calentura ó el aumento de la misma cuando ya la había. Aumentando cada vez más estos síntomas, la materia purulenta acaba por perforar la pared de la cápsula ocular en un punto ó en varios, generalmente en el ecuador, ó entre éste y el borde de la córnea, colapsando el ojo ; luego la abertura de perforacion se cierra gradualmente; muchas veces por tejido de granulacion proliferante, siendo el resultado final la progresiva retraccion concéntrica del ojo, por manera que en los casos en que se salva la vida, la cicatrizacion, y por consiguiente la curacion, suele ser completa en el espacio de cuatro á seis semanas.

Cuando el curso de la afeccion es menos tumultuoso, á veces es posible, áun al principio, el examen del fondo del ojo, percibiéndose entonces un gran número de puntos hemorrágicos en la retina. En otros casos no se nota gran tumefaccion de los párpados,

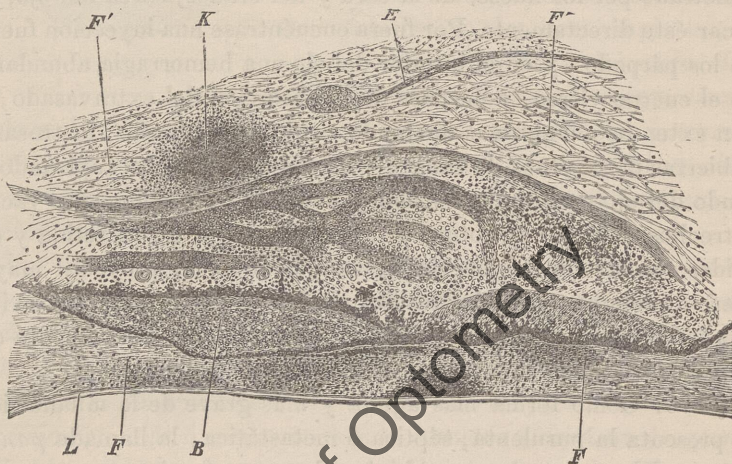


Figura 68.

la conjuntiva presenta un edema pálido, el globo ocular no está dolorido, la ceguera es completa, y como primer signo de la subsiguiente supuracion de todo el ojo se manifiesta una acumulacion de pus en la cámara anterior.

Las alteraciones anatómicas corresponden á la gravedad de los síntomas morbosos. Un exudado purulento fibrinoso (fig. 68 *F'*) ha desprendido la membrana limitante anterior del íris (fig. 68 *E*). En algunos puntos hay un acúmulo espeso de células, pus y microbios en forma tubercular (fig. 68 *K*). Todo el espesor del íris está infiltrado de un gran número de células de pus; los vasos es-

tán repletos de sangre y se notan extravasados. Semejante exudado purulento fibrinoso encuéntrase tambien en la cámara anterior, en la pupila y en la cámara posterior (fig. 68 *F*), empujando algo hácia atrás la cápsula del cristalino (fig. 68 *L*). Derrames sanguíneos más copiosos se acumulan entre la membrana limitante posterior y la capa pigmentaria (fig. 68 *B*). De la misma manera que el tejido del íris se halla infiltrado de células de pus y sangre extravasada, en el cuerpo ciliar, como tambien en el cuerpo vítreo, se acumulan materias purulentas. En la coroides el asiento principal de la infiltracion celular se halla en la vecindad de la lámina

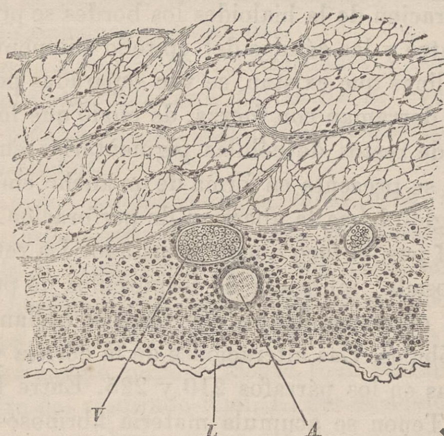


FIGURA 69.

elástica (fig. 69 *L*), en la coriocapilar y en la capa de la fina red elástica situada afuera de la capilar y todavía desprovista de pigmento.

En contraste con esto las capas pigmentarias siguientes, el estrato de los vasos gruesos y la túnica supracorioidea suelen estar mucho menos infiltradas de células, encontrándose sus laminillas generalmente separadas por un exudado fibrinoso (fig. 69), y á veces los intersticios son asiento de extravasados extensos. Las venas mayores (fig. 69 *V*) están muy rellenas y distendidas, la columna sanguínea forma trombosis, en las arterias (fig. 69 *A*) encuéntranse tapones formados de masas de microbios y fibrina, los espacios circumvasculares están repletos de corpúsculos sanguíneos blancos y las venas y arterias medianas y pequeñas presentan una serie de alteraciones hasta la destruccion completa. En la cara in-

terna de la hialoides se encuentra una capa más ó menos espesa de exudado, representando una masa granulosa, por la cual y las células pigmentarias han quedado apartadas y apretadas en grupos. Por el exudado que se presenta en la cara interna de la coroides queda desprendida en mayor ó menor extension la hialoides con las células pigmentarias, ó bien cuando la exudacion se verifica con mayor intensidad dicha membrana se horada y las células pigmentarias se diseminan aisladas ó aglomeradas en cúmulos irregulares, que á veces confluyen formando masas hialinas particulares. Estos productos hialinos, de orígen agudo, pueden más tarde solidificarse, tomando el aspecto de las llamadas geodas.

En la perforacion de la hialoides los bordes se presentan revueltos hácia adentro y las células del epitelio pigmentario, así como las esferas hialinas que existan, se ven separadas por las masas celulares que se derraman con fuerza, de modo que los bordes se ven como orlados de restos de células pigmentarias en alguna extension, y el foco se presenta en forma de un ancho embudo plano con el vértice dirigido hácia la abertura de perforacion. Despues de la evacuacion del pus, el foco queda aplastado. La retina se presenta tambien engrosada, infiltrada de corpúsculos de pus y de sangre, y en los casos correspondientes sus vasos se hallan obstruidos por émbolos micróbicos. Las alteraciones de la córnea y esclerótica se hallan descritas en los párrafos 210 y 225. Entre la esclerótica y la cápsula de Tenon se acumula materia fibrinoso-purulenta, que más tarde produce una obliteracion completa de dicha cápsula.

La infeccion séptica es de orígen embólico, produciéndose durante los procesos sépticos generales del puerperio, de la septicemia, á consecuencia de afecciones quirúrgicas, como las fracturas complicadas, de la piemia consecutiva á intervenciones quirúrgicas tan sencillas como es la extraccion de dientes, ó en general, en condiciones en que existe la posibilidad del trasporte de materia séptica por el torrente circulatorio, como la inflamacion del cordon umbilical de los recien-nacidos ó los trombos venosos supurados. Generalmente existen todavía otras numerosas alteraciones metastáticas, como abscesos en diferentes órganos, pero la afeccion ocular puede presentarse tambien como fenómeno único, y en ambos casos puede afectar un ojo solo ó ambos á la vez. Tambien se desarrolla una infeccion séptica del ojo en las lesiones por la invasion de materias sépticas adheridas á los cuerpos extraños, en las operaciones en el globo ocular, por ejemplo, la catarata, en la abertura

de la cápsula de Tenon, v. g. la estrabotomía, y finalmente, en los procesos necróticos de la córnea.

El pronóstico es enteramente desfavorable, pero la importancia de la afeccion del ojo en la infeccion séptica general estriba ante todo en que en la inmensa mayoría de los casos la terminacion es fatal.

El tratamiento, prescindiendo del que corresponde al estado general, debe procurar el alivio de los dolores locales por la aplicacion de un vendaje hidroterápico y abreviarlos en lo posible por la pronta incision de la esclerótica, que se efectua mejor hácia afuera entre la insercion de los músculos rectos, externo é inferior, introduciendo luego un pequeño tubo de desagüe, ademas de lavar y enjuagar con disoluciones antisépticas.

§ 280. Un gran número de enfermedades infecciosas produce una inflamacion de las diferentes partes de la úvea, sea aisladamente, sea de todas á la vez, variando la intensidad de la afeccion en límites muy anchos.

En los *exantemas agudos*, viruela, escarlatina, sarampion y en la meningitis cerebro-espinal epidémica se producen alteraciones inflamatorias de la úvea, terminando con la atrofia del ojo. Por regla general los fenómenos inflamatorios son moderados, la córnea no participa del estado morboso, observándose en cambio una exudacion en el campo pupilar. Sobre todo notable y característico es el cuadro del resultado final. El ojo es achicado, blando, la cámara anterior muy plana, el íris atrófico, adherido en el borde pupilar y fuertemente retraido en la raíz; en el cuerpo vítreo, detras del cristalino, hay materias espesas de color blanco-gris, hasta blanco-puro ó aun blanco-amarillento, constando, segun su colorido, de tejido cicatricial reciente ó de detritus grasoso. Más tarde puede añadirse la opacidad del cristalino. La enfermedad invade unas veces un ojo solo, y otras veces ambos á la vez. Las causas inmediatas quedan por averiguar. En la meningitis cerebro-espinal muchos admiten la propagacion directa de la inflamacion de las meninges por conducto de las vainas del nervio óptico. Sin embargo, sería más conforme con nuestras ideas sobre la naturaleza de dicha enfermedad considerar como metastática la inflamacion ocular lo mismo que la consecutiva á las enfermedades infecciosas de la piel.

El pronóstico es enteramente desfavorable y todo tratamiento inútil.

Como afeccion consecutiva de algunas epidemias de *fiebre recurrente*, se ha observado la aparicion casi repentina de opacidades del cuerpo vítreo con la correspondiente disminucion de la agudeza visual. Si bien estos fenómenos pueden quedar estacionarios, es mucho más frecuente que al mismo tiempo se manifiesten los síntomas de una irítis moderada, como la inyeccion circuncorneal, unas adherencias posteriores, acumulacion de pus en la cámara anterior, manchas puntiformes en la pared posterior de la córnea y disminucion de la presion intraocular. A veces obsérvanse tambien dolores vehementes en el ojo y los fenómenos de una iritis más bien crónica. La edad de veinte á treinta años parece la más predispuesta para esta afeccion. Por regla general, el pronóstico es favorable, aunque el curso de la enfermedad dure semanas y meses. Las opacidades del cuerpo vítreo pueden persistir mucho tiempo, produciéndose á veces una catarata polar posterior, oclusion de la pupila y desprendimiento de la retina. Tambien puede resultar una atrofia completa del ojo.

El tratamiento es sintomático, siendo convenientes las instilaciones de atropina para prevenir la formacion de adherencias y favorecer el desprendimiento de las ya formadas; por lo demas, debe atenderse al estado general.

Tambien hay que hacer constar que semejantes formas de inflamacion de la membrana vascular se observan, aunque muy rara vez, despues de la *fiebre tifoidea*.

En las formas graves de *paludismo*, en las que se descubren terrones de pigmento en la sangre, los capilares de la úvea pueden quedar obstruidos por éstos y producirse hemorragias; mas, en semejantes casos, la alteracion principal se desarrolla en la retina y el nervio óptico.

Tambien la infeccion *blenorréica* provoca alteraciones inflamatorias de la úvea. Así como en las inflamaciones articulares consecutivas de la blenorrea la causa inmediata se ha descubierto en la presencia de los gonococos en las articulaciones, asimismo puede suponerse que la afeccion ocular es debida á dicho agente. Seguramente, la afeccion ocurre mucho más á menudo de lo que se ha creido hasta ahora.

Cierto número de casos despues de establecerse el diagnóstico de una inflamacion uni ó multiarticular se ha interpretado como iritis reumática, manifestándose los fenómenos de una inflamacion aguda ó subaguda, con opacidades en el cuerpo vítreo, no sola-

mente en el íris de un ojo ó de ambos, sino tambien en la coroides. Obsérvanse especialmente en la periferia de esta última, en mayor ó menor cantidad, manchas bastante grandes no coherentes, ofreciendo en los casos recientes un color más bien pardo-rojizo, mientras que en los estadios posteriores se presentan como acumulaciones de pigmento más oscuro, con coloracion blanco-amarillenta ó blanquecina del tejido de la coroides.

De lo dicho resulta que el término general de *inflamacion reumática* de la úvea, especialmente del íris, debe precisarse más. En efecto, nunca me ha sido dable observar una inflamacion reumática como consecuencia de un resfriado. En cambio se observan inflamaciones de la túnica vascular consecutivas al reumatismo articular agudo ó subagudo, sobre todo en aquellas formas que se distinguen por la frecuencia de las recidivas.

Ademas hay que tener presente que en la época en que el reumatismo articular se presenta con mayor frecuencia, un número mayor de individuos enferman de inflamaciones de la úvea. En semejantes casos la alteracion del estado general debe tenerse en cuenta para el diagnóstico, pues en vista de la certeza cada vez más evidente de que el reumatismo articular agudo ó subagudo es una enfermedad infecciosa, hay que admitir tambien la posibilidad de que semejante infeccion se manifieste únicamente en la forma de inflamacion de la túnica vascular del ojo. Semejante inflamacion reumática empieza generalmente de una manera aguda ó subaguda en un ojo sólo, enfermando luego tambien el otro, sufriendo de vez en cuando ambos unos paroxismos inflamatorios que producen un decaimiento más rápido de la vision. Un abundante exudado en el campo pupilar, fuertes adherencias del borde y, en los estadios posteriores, una disminucion de la agudeza visual en desproporcion con las alteraciones, numerosas opacidades del cuerpo vítreo, cierto grado de blandura del ojo, opacidades de la córnea y los fenómenos de un desprendimiento de la retina son los trastornos principales de las formas de alguna gravedad. Los casos ligeros presentan gran semejanza con las formas que se observan á consecuencia de la fiebre recurrente.

Haremos constar aun aquí que tambien con la forma vaso-motora del reumatismo puede combinarse un iritis reumática, existiendo muchas veces simultáneamente opacidades inflamatorias de la córnea (véase § 206) é inflamaciones de la esclerótica (véase § 224). En un caso de esta clase he observado un taponamiento sumamente

apretado de las vainas periangióticas de las venas y de los capilares del íris.

Tampoco cabe duda de que la verdadera artritis puede provocar una inflamacion del íris, llamándome la atencion, durante el curso de tal artritis, la gran tendencia al aumento de la presion intraocular.

El pronóstico en todas estas pretendidas inflamaciones reumáticas depende esencialmente de la extension é intensidad de la dolencia, así como de los estados consecutivos que pueden alcanzar un grado muy diverso en los diferentes casos.

En cuanto al tratamiento recomiéndase, especialmente en los casos recientes, prescindiendo de la instilacion de atropina en el saco conjuntival, el uso interno del salicilato sódico y la aplicacion de una compresa hidroterápica. Al mismo tiempo hay que atender al estado general. En los casos ya terminados se trata generalmente de combatir la tendencia á recidivas por medio de las precauciones adecuadas y de intervenir operatoriamente por medio de una iridectomía cuando hay adherencias del borde pupilar.

§ 281. Entre las enfermedades infectivas crónicas desempeña un papel considerable como factor causal de inflamacion de la úvea la *sífilis*, manifestándose tambien en el ojo la multiplicidad de las formas de dicha afeccion, de lo que resulta que no solamente pueden quedar invadidas las diferentes partes de la túnica vascular, sino que tambien es sumamente variable la manera cómo la invasion se presenta.

Casi la mitad de los casos de iritis son debidos á la sífilis y se presentan en las dos formas de aguda y crónica. La forma aguda suele distinguirse por fenómenos tumultuosos, produciéndose rápidamente un exudado sero-purulento en el campo de la pupila, fuerte adherencia del borde pupilar, considerable cambio de color del íris, enturbiamiento del humor acuoso y de cuando en cuando aumento de la presion intraocular y dolores más vehementes.

En la forma crónica los fenómenos inflamatorios son poco pronunciados; la cantidad de exudado es exígua, las adherencias posteriores quedan aisladas, notándose en cambio manchas más numerosas en la pared posterior de la córnea; pero por más que las alteraciones parezcan insignificantes al principio, precisamente en la forma crónica existe el peligro de que poco á poco, pero á veces bastante pronto, se manifieste la afeccion de toda la túnica vascular por una serie de fenómenos. La vision disminuye cada vez más,

la pupila se tapa por una película de tejido conjuntivo ó una membrana más espesa y el ojo se pone blando. Si al principio existe todavía la posibilidad de iluminar el interior del ojo, se perciben opacidades del cuerpo vítreo, revelando el grado de espesor de las mismas la intensidad de la participacion del cuerpo ciliar. En los estados posteriores de la enfermedad puede opacarse el cristalino; una opacidad corneal suele presentarse ya bastante pronto, y, finalmente, en los casos más graves, el ojo cae en estado de atrofia. Por regla general los casos en que por oclusion de la pupila es aumentada la presion intraocular, pueden considerarse como los más favorables.

La forma aguda se presenta relativamente pronto, despues de la infeccion, muchas veces ya en el período de los exantemas cutáneos, existiendo tambien mayor predisposicion para la iritis en los casos de sífilis recidivante en la época de las recidivas, pudiendo la iritis ser la única que se presente. La forma crónica es más propia de los períodos posteriores ó de las formas más graves de la lue sifilítica, encontrándose á veces entumecimientos gomosos de los huesos.

En cuanto á la anatomía patológica, las paredes vasculares, sobre todo las de las arterias menores, presentan una proliferacion de la túnica íntima (fig. 70, *a*). Esta proliferacion en el interior del vaso (*endarteritis*) puede alcanzar una extension tan considerable que la luz queda completamente obliterada. Con estas alteraciones de la íntima van unidas unas proliferaciones que á menudo, en una extension bastante considerable y en forma tubercular, se pegan directamente á las paredes vasculares (*periangitis*), constando de células epitelioides muy apretadas (fig. 70, *b*).

Una afeccion primaria del cuerpo ciliar en la sífilis se observa directamente tan sólo cuando se trata de un tumor de granulacion gomosa; en favor de la secundaria hablan las opacidades del cuerpo vítreo.

Con tanta mayor frecuencia presentanse las diferentes formas de coroiditis, en parte como complicacion de una iritis, en parte se desarrollan independientemente sin ésta. El cuadro de conjunto tan frecuente de una afeccion crónica de la túnica vascular queda descrito más arriba. Los autores se han empeñado en descubrir caracteres especiales para las diferentes formas de coroiditis; mas, si en efecto, á veces es posible formular un diagnóstico causal, ciertamente más por el tamaño y el agrupamiento de las alteraciones de

la coroides en el fondo del ojo que por su aspecto, en cambio, precisamente en la coroiditis específica, se observa con respecto á la extension y forma una gran variedad, como tambien con respecto á las atrofias del tejido consecutivas de la operacion.

La coroiditis sifilítica puede presentarse en primer lugar difusa, observándose entonces grandes manchas, muchas veces de forma irregular especial, que producen la impresion como si sobre el epitelio pigmentario de la retina hubiese reaccionado un líquido químico, blanqueándolo ó destruyéndolo. Mas frecuentemente se ve

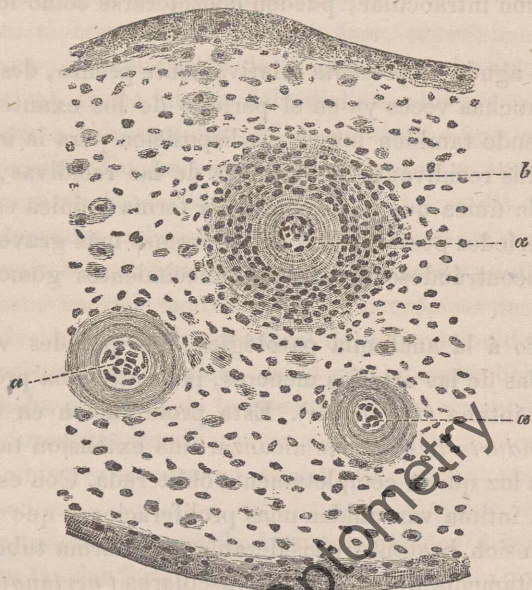


FIGURA 70.

en los bordes de estas manchas ó en su inmediata proximidad el pigmento acumulado en mayor cantidad ó diseminado irregularmente por el campo alterado. Extendiéndose la enfermedad lentamente, pueden presentarse descoloridos trechos grandes y hasta todo el fondo del ojo (lám. II, fig. 9). El tinte, al principio todavía rojizo de los puntos alterados en los cuales los vasos de la coroides se presentan con una claridad especial, se convierte gradualmente cada vez más en blanquecino, hasta que pueden reconocerse tan sólo restos del tejido y grupos ó manchas mayores de pigmento. En otra série de casos el pigmento se ve más bien como red coherente, aunque irregular, que parece está situada en el

plano de la retina (*corio-retinitis pigmentosa*). De vez en cuando encuéntranse manchas de color sucio gris-azulado-oscuro ó hasta verdoso, con apariencia de relieve, hallándose tambien muchas veces alterados los vasos, sea en gran extension, sea en distritos limitados. Las ramificaciones se presentan blanco-amarillentas (véase lám. I, fig. 6) y la columna sanguínea no se percibe de ningun modo ó sólo con gran dificultad. A veces las alteraciones de los vasos acompañan la descoloracion superficial extensa.

La forma circunscrita ofrece el cuadro caracterizado por el término colectivo de *coroiditis diseminada ó areolar*. Unas manchas blanquecinas ó amarillentas se encuentran muchas veces en gran número diseminadas de una manera irregular, destacándose marcadamente del tejido sano por una orla de pigmento ó bien en el centro y más cerca del límite de las manchas existe una condensacion de pigmento, muchas veces de forma anular (véase lám. II, fig. 15).

En las afecciones extensas recientes de la coroides, la papila del nervio óptico toma un carácter hiperémico, y en los estadios posteriores, cuando hay gran infiltracion de pigmento, en la retina, poco á poco un tinte blanco-amarillento ó blanco-grís. Una forma especial de la coroiditis se encuentra en la region de la mácula lútea en forma de manchitas rojo-amarillentas ó blanquecinas agrupadas. A veces preséntanse tambien manchas mayores grís-azules en grupos, sobre todo en una zona que rodea la region de la mancha amarilla. Ademas encuéntranse opacidades del cuerpo vítreo en forma de puntos más ó menos apretados á modo de polvo, sobre todo en la mitad posterior del cuerpo vítreo. La opacidad pulveriforme en la parte central del cuerpo vítreo hace que la papila óptica y los vasos de la retina se presenten ligeramente velados, apareciendo tambien la retina á veces con un empañamiento grís, sobre todo en los inmediatos contornos del nervio óptico. En este caso se trata probablemente de una afeccion mixta de la retina y de la coroides, agregándose tambien á veces un grado leve de iritis.

Las coroiditis se desarrollan preferentemente en la edad madura ó avanzada, coincidiendo muchas veces con los llamados síntomas secundarios y terciarios de la sífilis.

Indudablemente tambien la sífilis hereditaria conduce, aunque rara vez, á inflamaciones, tanto del íris como de la coroides, encontrándose la primera más frecuentemente en combinacion con la llamada queratitis difusa (véase § 207). La coroiditis es simple ó

doble, afectando muchas veces la mácula junto con otros puntos del fondo del ojo. Puede tratarse de individuos hasta la edad de veinte años, debiendo considerarse entonces la afeccion de la coroides como manifestacion muy tardía y única de la sífilis hereditaria en el ojo. Un ejemplo instructivo en este concepto me ha ofrecido un caso en el cual un individuo de veinte años perfectamente robusto, fué atacado, sin otra anomalía averiguable, de una coroiditis unilateral de la region de la mácula, mientras que su hermano menor presentaba los síntomas más declarados de la sífilis hereditaria, como la perforacion del paladar, y al mismo tiempo se curaba de una intensísima queratitis difusa con participacion del íris.

En cuanto á los trastornos funcionales de la coroiditis sifilítica, son muy variables y dependen de la participacion de la retina, especialmente de la capa del epitelio pigmentario y la de los bastoncillos y conos. Tambien importa el sitio de la afeccion; si está en la mácula, resultan trastornos visuales más considerables y característicos, segun las circunstancias, al paso que las afecciones limitadas al ecuador y sus contornos pueden desarrollarse latentemente, provocando más tarde poco á poco trastornos menores. Por regla general los enfermos se quejan al principio de deslumbramiento, vista turbia y vision de luces, y la agudeza visual no tarda en disminuir moderadamente; muchas veces sorprende la gran desproporcion entre las alteraciones extensas y la poca perturbacion visual. Lo contrario sucede en la forma limitada á la mácula lútea, en la cual se descubren defectos en la parte media del campo visual, rodeando circularmente el punto de fijacion. A veces los objetos se presentan más pequeños (*micropsia*), lo que debe considerarse como caso especial de la vision desfigurada (*metamorfopsia*). Pues si al enfermo se presentan sistemas de líneas rectas paralelas, le parecen ligeramente encorvadas hácia el punto de fijacion, tanto las líneas verticales como las horizontales y las oblícuas, y se comprende que de un encorvamiento ligero y uniforme de todas las líneas rectas hácia el punto de fijacion, si se produce en alguna extension, ha de resultar la apariencia de achicamiento de los objetos. Por lo demas, estos fenómenos se encuentran tambien en las afecciones de la mácula por otras causas. En los estadios posteriores de las afecciones de la mácula pueden encontrarse escotomas centrales completos, y en las afecciones de la periferia escotomas periféricos ó una gran reduccion concéntrica ó irregular del campo visual con ó sin escotomas. Una anomalía de la percepcion de co-

lores es probable solamente cuando el nervio óptico se halla gravemente interesado. Un fenómeno muy frecuente es la reduccion de la sensibilidad para la luz poco intensa, la llamada *hemeralopia*

En cuanto á la anatomía patológica nuestros conocimientos son muy modestos; pero por analogía con otros puntos del cuerpo, y sobre todo, por lo que encontramos en el íris, podemos inferir con toda seguridad que los diferentes cuadros resultan de las afecciones específicas de las paredes vasculares. Las formas difusas deben atribuirse principalmente á extensas alteraciones de la corio-capilar, á la proliferacion de sus núcleos y la transudacion de un líquido transparente entre el epitelio pigmentario y la lámina elástica; los focos

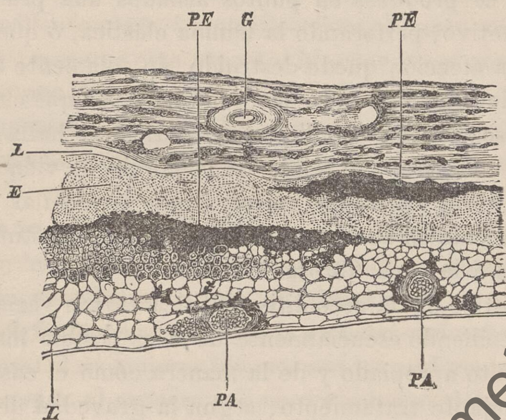


Figura 71.

circunscritos se han de considerar como proliferaciones periangíticas y las alteraciones visibles de las paredes de los vasos mayores se han de explicar por endarteritis (fig. 71, *G*) y periangitis. En algunos casos las varias alteraciones se hallarán combinadas. Por la deficiente nutricion, por la compresion ó la alteracion química del transudado resultan atrofias, proliferaciones ó aglomeraciones del epitelio pigmentario de la retina en varios puntos más ó menos numerosos.

El transudado ó exudado (fig. 71 *E*), entre la lámina elástica *L* y la capa del epitelio pigmentario *P E*, puede alcanzar casi el espesor de la coroides, desviándose el epitelio pigmentario, en parte hácia el lado de ésta, en parte hácia el de la retina. Tambien debe hacerse constar que en puntos muy próximos, el espesor del transudado cambia bruscamente, de modo que partes enormemente alte-

radas de la coroides y de la retina alternan directamente con otras normales. En semejantes puntos, muy alterados ya, no se ve nada de la capa de bastoncillos y conos y muy poco de las capas exteriores de la retina, cuyo espesor se halla disminuido y de cuyo tejido se reconoce aun principalmente la sustancia fundamental con la membrana limitante adherida (fig. 71, *L*); el pigmento se halla casi exclusivamente en la túnica exterior de los vasos (fig. 71, *P A*). Estas alteraciones anatómicas explican suficientemente los diferentes cuadros clínicos; se comprende sin dificultad que una proliferacion aislada puede hacer atrofiar por compresion la capa pigmentaria, y la manera como el pigmento puede agruparse. Tambien es posible que se produzca en puntos aislados una proliferacion del tejido conjuntivo, perforando la lámina elástica, ó que, despues de terminada la afeccion quede destruido, no solamente el tejido pigmentario, sino tambien toda la coroides. Así es que en un gran número de casos, en los estadios más tardíos, se halla pronunciada una atrofia completa del tejido de la coroides, viéndose tan sólo unas pocas fibras nucleadas, mientras que las células pigmentarias han desaparecido en su mayor parte; tambien la retina puede quedar reducida á la capa fibrosa.

El pronóstico de la coroiditis sifilítica es tan variable como su forma, dependiendo esencialmente de si es posible instituir pronto un tratamiento apropiado y de la manera cómo el caso dado reacciona á semejante tratamiento, segun la gravedad de la infeccion sifilítica. Por regla general las formas agudas son más favorables que las crónicas, debiendo tenerse en cuenta el grado de la vision, el estado del campo visual, de la percepcion de la luz y de colores y el aspecto de la papila, sobre todo con respecto á una atrofia incipiente. Cuanto más pronunciadas estén las formas difusas de la afeccion de la coroides, manifestándose alteraciones de las paredes de los vasos mayores y redes pigmentarias regulares, tanto menos puede esperarse que mejoren los trastornos funcionales, siendo, al contrario, de temer que progresen, si bien generalmente lo hacen con mucha lentitud.

El tratamiento es muy sencillo, siendo ante todo antisifilítico y debiéndose insistir en que el método de las fricciones es preferible á todos los demas, y que en los casos rebeldes y recidivantes debe repetirse en períodos adecuados. Como tratamiento local de la iritis, si no existe un aumento continuo de la presion intraocular, han de emplearse las instilaciones metódicas de atropina. Por regla ge-

neral basta proteger el ojo contra la luz demasiado viva con anteojos de color de humo. La permanencia durante semanas enteras en habitaciones muy oscuras no puede aconsejarse, por la razon muy plausible de que ejerce un influjo desfavorable en la nutricion del organismo inficionado y en el estado psíquico, ya muy propenso de sí á trastornos por la sífilis misma. Cuando hay fuertes adherencias del borde pupilar y cuando la pupila está obstruida, debe hacerse una iridectomía ancha hácia abajo y adentro.

§ 282. Así como en las diferentes infecciones, asimismo en las *discrasias* obsérvase una serie de alteraciones de la túnica vascular. En los casos de *leucemia* pronunciada la columna sanguínea de las ramificaciones vasculares de la coroides puede presentarse de color amarillento-claro ó amarillo-rojizo, y hasta todo el fondo del ojo puede presentar este aspecto. Muchas veces encuéntrase al mismo tiempo una afeccion de la retina. El íris puede hallarse infiltrado de numerosos corpúsculos sanguíneos blancos, sin que de esto resulten fenómenos particulares, y lo mismo puede suceder con la coroides.

En cierto número de casos, empero, se manifiesta al principio de una alteracion leucémica ó cuando la discrasia se desarrolla lentamente y hasta cuando no es más que transitoria, la afeccion del ojo como único fenómeno que llama la atencion del enfermo, siendo siempre bilateral. Las mujeres jóvenes son las preferentemente atacadas. Aun cuando el aspecto sea sano y robusto debe hacerse un examen detenido de la sangre, sobre todo cuando no se encuentran otros indicios para la etiología de la afeccion de la coroides; por otra parte pueden manifestarse tambien fenómenos anémicos más ó menos intensos, sobre todo despues de partos difíciles y durante la lactacion. Mas frecuentemente se trata en estos casos de una anomalía transitoria del carácter de discrasia leucémica, y la afeccion de la coroides que se presenta en la forma de un número considerable de manchas blanco-amarillentas, pequeñas y mayores (coroiditis diseminada), en una zona que corresponde al ecuador del ojo, suele acompañarse de síntomas leves, como ligera vista turbia, exígua disminucion de la agudeza visual y percepciones luminosas subjetivas. En otros casos enferman más gravemente el íris y la coroides, siendo los fenómenos inflamatorios de la primera debidos siempre á linfomas pequeños y grandes (véase § 288), mientras que las alteraciones de la coroides, aunque al principio muchas veces se manifiesten solamente en las partes periféricas, como manchitas

blanco-amarillentas menores ó mayores, de contornos irregulares, tienen gran tendencia, no solamente á extenderse en la superficie, sino tambien á invadir otros puntos. La papila óptica presenta una opacidad hiperémica bastante considerable. En cuanto á los trastornos funcionales de agudeza visual puede quedar considerablemente disminuida en el fastigio de la enfermedad, y en el campo visual pueden presentarse escotomas moderados en mayor ó menor grado. Más tarde estos fenómenos pueden desaparecer por completo ó casi por completo, pudiendo resaltar grandemente la desproporcion entre la exígua anomalía funcional y la considerable alteracion del fondo del ojo.

Cuando se ha averiguado la causa de estas alteraciones, que inducen á considerar como base anatomico-patológica de las mismas una anomalía circulatoria y la acumulacion de células linfoides en la coroides, se tiene trazado el camino del tratamiento que únicamente puede dirigirse á combatir la afeccion fundamental.

De una manera análoga se afectan el íris y la coroides en una enfermedad del sistema de las glándulas linfáticas, la *poliadenitis*, sin causa averiguable. Todas las glándulas accesibles á la palpacion son pequeñas, entumecidas en forma redonda ó de huso, y de consistencia resistente ; parece que esta afeccion es mucho más frecuente en el sexo masculino. Anatómicamente se trata en el íris, y probablemente tambien en la coroides, de una acumulacion de elementos linfoideos en forma de tubérculos que muchas veces ofrecen un tamaño muy insignificante. En semejantes casos es de recomendar especialmente el uso interno prolongado del arsénico y los baños salinos iodurados.

§ 283. Las afecciones de la túnica vascular pueden depender tambien de alteraciones determinadas de las paredes vasculares.

En la afeccion ateromatosa ó esclerótica de las paredes vasculares de la coroides la imágen oftalmoscópica presenta los fenómenos de una atrofia más ó menos grande del tejido coroidal y del epitelio pigmentario, notándose muchas veces en grandes trechos la desaparicion del mismo, su acumulacion en un punto ú otro, ó su disposicion reticular. Los vasos presentan el aspecto de cordones blancos ó amarillentos (véase lám. I, fig. 6), en los cuales apenas ó de ninguna manera se percibe la columna sanguínea, habiéndose encontrado en la autopsia la oclusion parcial de los vasos arteriales y la atrofia incompleta de los capilares. En el cuerpo vítreo encuéntrase á veces un corto número de pequeñas opacidades mo-

vibles, frecuentemente tambien colesterina, así como opacidades en el polo posterior del cristalino. El nervio óptico toma cada vez más un aspecto atrófico. Los trastornos funcionales se manifiestan con suma lentitud, pero siempre progresivamente en forma de mengua de la vision central y limitacion del campo visual concéntrico, aunque no muy regular; son frecuentes las anomalías de la percepcion de luz y como resultado final puede presentarse la ceguera casi completa.

La afeccion ataca casi exclusivamente al sexo masculino y la edad avanzada, y por cierto en ambos ojos, observándose con mucha frecuencia una considerable esclerosis de las arterias periféricas del cuerpo. Si faltase ésta, habría de tenerse en cuenta para el diagnóstico la edad y la ausencia de otras causas, especialmente de fenómenos sifilíticos.

El pronóstico es desfavorable. El tratamiento, dada la índole de la afeccion, no ofrece probabilidad de buen éxito y puede limitarse á prescribir un régimen higiénico adecuado.

Muy probablemente se trata de una alteracion de las paredes vasculares, tal vez de degeneracion grasosa, en los casos de afeccion de la túnica vascular de individuos bien nutridos, provistos de abundante panículo adiposo, de la edad adolescente ó viril. La exploracion general ha encontrado en algunos casos una estrechez sorprendente de las arterias periféricas del cuerpo. Las alteraciones empiezan en las capas ecuatoriales, presentándose generalmente en forma de numerosos puntos descoloridos, algo grandes y á menudo prolongados, que suelen extenderse cada vez más, quedando solamente intervalos estrechos de tejido aparentemente sano. Ya desde el principio la columna sanguínea se presenta en los puntos afectados menos encarnada que en condiciones normales; más tarde la pared vascular se percibe de un modo parecido como en la degeneracion ateromatosa.

Los trastornos funcionales consisten al principio en la vista turbia sin disminucion de la agudeza visual, y nos quedamos verdaderamente asombrados al descubrir alteraciones tan graves de la coroides y del epitelio pigmentario sin anomalías de la agudeza visual. Más tarde ésta se presenta disminuida, llamando la atencion sobre todo el frecuente cambio del grado de vision que pronto mejora y luego vuelve á agravarse.

El pronóstico es favorable, aun cuando el curso es muy lento. Por vía de tratamiento conviene la regulacion del régimen, un

ejercicio corporal adecuado y el uso interno de aguas minerales que faciliten el funcionamiento de los intestinos.

Más frecuente es la degeneracion hialina de las paredes vasculares que al principio puede afectar exclusivamente la coriocapilar, sea de una manera difusa, sea localizada. Es un fenómeno parcial de una afeccion generalizada de los vasos, que encuentra tambien su expresion clínica en el cuadro sintomatológico de la llamada atrofia renal. Los vasos afectados se presentan más anchos (fig. 72, *b*), de aspecto vidrioso, tumefacto, no se distinguen núcleos, y la luz está obstruida completamente ó en gran parte, lo

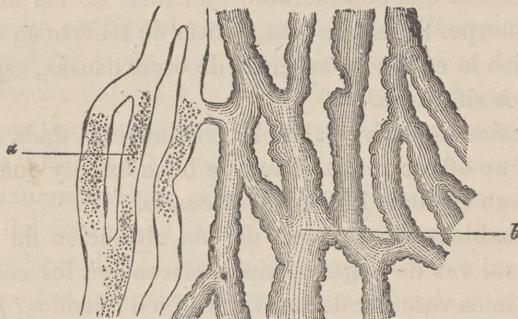


FIGURA 72.

que resalta especialmente en comparacion con la coriocapilar normal (fig. 72, *a*). Las alteraciones del epitelio pigmentario y de la retina, provocadas de esta manera, se mencionarán más tarde cuando tratemos de las afecciones de la retina en la enfermedad renal llamada de Bright (Brait).

Ademas de la coriocapilar pueden enfermar tambien de la misma manera las arterias menores y mediana de la coroides, como deberá suponerse en los casos en que una afeccion de dicha túnica en ambos ojos se presenta con los siguientes fenómenos en los enfermos de atrofia renal. En el borde de la pupila se notan algunas sinequias ó adherencias más fuertes, la pupila misma está cerrada por una película de tejido conjuntivo más ténue ó más gruesa, la presion intraocular es disminuida ó aumentada, en el cuerpo vítreo se presenta una opacidad difusa más ó menos intensa que generalmente no permite un examen exacto con el oftalmoscopio; pero de vez en cuando el cuerpo vítreo se aclara, aunque no del todo, y entonces se ve la papila enrojecida y el epitelio pigmentario presenta manchas atróficas.

El curso de la afeccion es sumamente tardo, pudiendo conservarse años enteros el mismo grado de agudeza visual con oscilaciones mayores ó menores. Algunas veces se desarrolla poco á poco de una manera muy lenta la llamada catarata senil.

La afeccion ataca preferentemente á los individuos entre cuarenta y cinco y cincuenta y cinco años. El que la relacion con la atrofia renal escapa muchas veces á la observacion, estriba probablemente en que suele tratarse de casos muy crónicos, en los cuales solamente una repetida análisis de la orina puede asegurar el diagnóstico.

El pronóstico es desfavorable, porque se trata de una afeccion incurable, si bien mejorable, puesto que la opacidad del cuerpo vítreo puede experimentar una clarificacion. Con respecto al tratamiento hay que hacer constar que dicho resultado puede obtenerse provocando sudores profusos por medio de las inyecciones de pilocarpina, por el uso prolongado de las envolturas húmedas, por las punciones metódicas de la cámara anterior. Los fenómenos por parte del íris deben combatirse por la instilacion local de atropina, y cuando existe la indicacion debe verificarse la iridectomía. Ademas de estas medidas terapéuticas hay que tener en cuenta el estado general, y en las condiciones apropiadas debe imponerse la dieta láctea.

§ 284. Al hablar de las anomalías propias del ojo miope hemos mencionado ya brevemente (véase § 17) una alteracion particular de la coroides que se designa con los nombres de *cono*, *escleroco-roiditis posterior*, *estafiloma posticum*. En la imágen oftalmoscópica se presenta en tono blanquecino-azulado, ligeramente modificado por un matiz amarillento, así como por los vasos perceptibles de la retina, y por regla general en la márgen externa de la papila la figura de una hoz, cuya extension mayor se dirige hácia la mácula (lám. II, fig. 8). El cambio de color descrito ha de resultar por la circunstancia de que en este punto el tejido de la coroides y el epitelio pigmentario de la retina se hallan atrofiados, manifestándose á consecuencia de esto el color propio de la esclerótica. En el punto alterado existe al mismo tiempo un desnivel más ó menos considerable, una depresion ó ectasia hácia atrás que ha dado lugar al nombre de «estafiloma posticum» (véase § 232). Si se sigue exactamente el paso de los vasos retinianos sobre esta parte desprovista de coroides, nos podemos convencer, en los más de los casos, por el arco vascular, de que la parte falciforme re-

trocede hácia atrás, y que, por lo tanto, se trata de una llamada esclerectasia. El límite de la hoz se marca generalmente por una línea pigmentada más ó menos ancha, que se presenta como orla, ora completa, ora parcialmente interrumpida.

Segun la luz que sobre esto nos puede dar el oftalmoscopio, se trata de una atrofia ó adelgazamiento del tejido coroidal y del epitelio pigmentario de la retina, y por esto es probable que en el punto alterado sean visibles en ciertos períodos restos parciales de los tejidos mencionados, ó que la atrofia no llega á ser completa, ó, finalmente, que las dimensiones de la alteracion y la profundidad de la depresion varían en límites muy anchos. Algunas veces se observa que la parte contigua de la papila y la parte correspondiente de esta misma parecen estar en el mismo plano, continuándose con la primera una segunda figura semilunar que visiblemente está más hácia atras, de modo que resulta una disposicion á modo de terraza que es tanto más pronunciada cuanto más extensa es la alteracion y cuanto más choca la ausencia de la coroides. Frecuentemente el nervio óptico se ve oblícuo y como metido tambien en la depresion estafilomática; sin embargo, se destaca claramente de los contornos alterados por su color rojizo. Aunque, por lo tanto, un cuadro perfectamente exacto para todos los casos no es posible establecer, no deja de ser importante, sobre todo en vista del aumento de la miopía, distinguir si la alteracion va progresando, es decir, si se trata del llamado estafiloma posterior *progresivo* en oposicion al *estacionario*. En pró del último habla principalmente el contorno marcado producido por la orla pigmentaria y el contraste que el adelgazamiento de la atrofia del tejido limitado á las dimensiones del estafiloma ofrece en frente de las partes normales contiguas del fondo del ojo.

En el llamado estafiloma posterior progresivo, en cambio, el deslinde entre la parte normal y la alterada es imperfecto, siendo sobre todo sorprendente, al principio y durante el progreso de la afeccion, una opacidad hiperémica más ó menos considerable de la papila, á veces combinada con una disminucion de la agudeza visual hasta casi $^1/_3$ ó $^1/_2$ de la normal. Tambien preséntase la capa del epitelio pigmentario interrumpida ó debilitada, observándose menores ó mayores vacíos, en los cuales los vasos de la coroides traslucen más fuertemente, ó poco á poco parecen estar al descubierto ofreciendo un curso notablemente rectilíneo. El límite externo del estafiloma se aparta cada vez más del borde de la pa-

pila, y puede desviarse de tal manera que alcance la region de la mácula ó abrace el nervio óptico hácia arriba y abajo de una manera irregular, de tal modo, que resultan figuras de forma muy singular. En la parte así transformada suelen verse tan sólo insignificantes restos irregularmente distribuidos de epitelio pigmentario y tejido coroidal.

Mientras con el progreso de estas alteraciones suele aumentar sucesivamente el grado de la miopía, sufre muchas veces tambien la agudeza visual central, y se manifiestan molestias subjetivas, sobre todo en forma de fenómenos entópticos, las llamadas moscas volantes, y ademas una ligera sensacion de deslumbramiento é insuficiente perseverancia en el trabajo de vision próxima. Con el aumento del estafiloma suele ir acompañado un agrandamiento de la mancha ciega.

Con las formas progresivas del estafiloma y el aumento de la miopía puede combinarse una serie de circunstancias agravantes que ponen la funcion del ojo en grave peligro. A esta clase pertenecen las alteraciones en todo el resto de la coroides, sobre todo la afeccion de la mácula lútea, la participacion de la papila, el desprendimiento de la retina, las opacidades del cuerpo vítreo y del cristalino.

En la parte restante de la coroides, por de pronto en los contornos del estafiloma y especialmente hácia la mácula, pueden formarse manchas atróficas que á veces más tarde confluyen entre sí y con el estafiloma. Tambien pueden encontrarse semejantes manchas atróficas esparcidas en todas partes en variable extension, formando una coroiditis diseminada. En lugar de esta forma circunscrita, sobre todo en los estafilomas intensos desarrollados ya á una edad temprana, se pueden encontrar la pérdida de color y la atrofia del epitelio pigmentario y de la coroides, progresando lenta y difusamente cada vez más hácia la periferia. Muchas veces ambas formas se manifiestan al mismo tiempo, acompañándose de opacidades del cuerpo vítreo, que se presentan, sea aisladas como grumitos negruzcos en mayor ó menor número, sea como películas fijadas en la proximidad del estafiloma ó de la papila.

Mientras que en estos casos la region de la mácula no se halla más que involucrada en el proceso, en otros queda invadida sola, resultando una forma especial de afeccion designada con el nombre de coroiditis posterior (*chorioiditis postica*). Al principio de esta afeccion se presentan irregularidades de la pigmentacion, pequeños

defectos al lado de aglomeraciones, rayas cortas dispuestas en series ó enlazadas en dibujos reticulares, recordando las resquebrajaduras de los barnices aplicados á superficies esféricas; en unos pocos casos raros unas figuras de líneas blancas se agrupan de tal manera que simulan pliegues de la coroides entre el nervio óptico y la mácula. O bien se presentan puntos amarillos redondos de fondo oscuro como de sombras alrededor de su base. En el curso ulterior se desarrolla en el centro de la mácula una mancha negra que crece poco á poco y sólo excepcionalmente con rapidez. Muchas veces se produce en la inmediata proximidad una extravasacion de sangre que gradualmente cambia su color rojo-claro en rojo-pardo. La mancha de pigmento negro pierde su color en el centro, haciéndose cada vez más clara hácia la periferia, de modo que, finalmente, sólo queda un anillo oscuro. Entonces los síntomas de la atrofia se manifiestan más claramente, los vasos quedan denudados, la coriocapilar y el pigmento del estroma desaparecen. Al cabo de años se encuentra una mancha amarilla blanquecina de contornos bien destacados, sin vasos ni tejido coroidal, solamente una cutícula amarillenta empaña el brillo de la esclerótica, y se perciben unos pocos restos de pigmento. En otros casos es la periferia la que pierde el color, persistiendo en el centro una mancha negra ó negruzca. Tambien el cuerpo vítreo suele tomar parte en el cambio de color, presentando opacidades negruzcas en forma de pequeños grumos; tambien pueden agregarse la opacidad del cristalino y el desprendimiento de la retina. En semejantes casos el estafiloma posterior suele ser de dimensiones considerables.

El grado de la miopía es de gran importancia, corriendo peligro los míopes de 8 *D*; muchas veces el grado de la miopía aumenta considerablemente durante la enfermedad. La mayor frecuencia de la afeccion de la mácula recae, segun parece, en el quinto decenio de la vida, enfermando muchas veces ambos ojos á la vez ó sucesivamente en intervalos variables.

En la gran mayoría de los casos la agudeza visual se halla disminuida ya antes de la aparicion visible de las alteraciones mencionadas. Más tarde se forma una niebla ó nubécula central en las afecciones de la mácula, manifestándose pronto un trastorno funcional constante y muy característico, la *metamorfopsia*. En la lectura las líneas ofrecen una direccion oblícua, parecen festoneadas ó curvas ó desaparecen del todo ó se presentan desviadas. La metamorfopsia acompaña las primeras alteraciones del epitelio pig-

mentario, y á menudo precede mucho tiempo á la aparicion de la mancha negra. Más tarde se observan muchas veces escotomas que corresponden exactamente al foco de la afeccion. La agudeza visual suele ser más disminuida por la extravasacion reciente y el crecimiento de la mancha negra, pudiendo luego mejorarse cuando se desarrolla la atrofia. Los fenómenos concomitantes son la vision de centellas, moscas volantes, vibraciones luminosas, deslumbramiento y dolores en la frente y los ojos.

Por lo que á la participacion del nervio óptico atañe, ofrece primero en su mitad temporal un tinte atrófico más ó menos pronunciado, y al mismo tiempo una fuerte desfiguracion y dislocacion hácia atrás. En otros casos la atrofia del nervio óptico entero va agregándose paulatinamente á alteraciones de larga fecha de la retina y coroides, correspondiendo al progreso lento de la afeccion la mengua paulatina de la agudeza visual. En cambio se manifiesta repentinamente el ofuscamiento del campo visual cuando tiene lugar el llamado desprendimiento de la retina, cuyo cuadro sintomatológico se describirá en el capítulo sobre *las afecciones de la retina.*

El cuerpo vítreo suele presentarse de consistencia líquida, y en los casos íntimos se han observado desprendimientos del mismo. Las opacidades del cuerpo vítreo han sido mencionadas ya como formando copos ó grumos más ó menos movibles ó membranas fijas.

Tambien se observan opacidades del cristalino en forma de catarata polar posterior y de catarata blanda (véase § 246).

La investigacion anatómica ha encontrado en la retina y en la coroides no solamente un defecto de epitelio pigmentario de la primera y de las capas internas de la segunda, así como de la capilar, sino tambien de la capa de las pequeñas arterias y venas ó hasta de todos los estratos de la coroides, cuyo límite se retrae especialmente de la mitad externa de la papila hácia la mancha amarilla. La atrofia de la coroides puede ser tan completa que la hialoides queda adherida á la esclerótica ectasiada con una cantidad mínima de tejido fibroso. Ademas encuéntrase frecuentemente falta de las capas externas de la retina, prescindiendo del epitelio pigmentario. Parece que al principio se verifican procesos de proliferacion en las capas granulares externa é intermedia, quedando suplantados los elementos de la capa de bastoncillos y conos y desapareciendo el epitelio pigmentario. Más tarde se encuentra un tejido fibroso hia-

lino entre la capa granular interna y la hialoides coroidal. La atrofia de la coroides suele extenderse más hácia afuera que la de las capas internas de la retina, de modo que las alteraciones de aquélla probablemente son las primarias.

Las diferentes opiniones sobre las causas de la miopía han sido mencionadas ya en el § 18. Sin duda el papel principal corresponde al influjo perjudicial del trabajo prolongado de vista próxima con mala luz y defectuosa actitud del cuerpo. Es verosímil de por sí que de esto ha de resultar una hiperemia funcional del órgano, y esto queda probado directamente por el examen oftalmoscópico que hace descubrir una hiperemia intensa de la papila. Si en la parte anterior de la esclerótica puede desarrollarse el estafiloma á consecuencia de afecciones de la coroides y esclerótica, hay que suponer una distension mayor en el polo posterior del ojo, á consecuencia de la atrofia de la coroides y del adelgazamiento de la esclerótica en el segmento posterior, en el cual no hay el apoyo de los músculos, pudiendo ademas la esclerótica poseer congénitamente una considerable delgadez, sobre todo si el extremo de los espacios vaginales del nervio óptico tienen formas de rendijas, y de este modo existe una resistencia muy exígua. Al mismo tiempo se crea poco á poco un obstáculo del aflujo arterial por extension y enderezamiento de las lagunas vasculares de las pequeñas arterias ciliares y la consiguiente estasis venosa.

La distension en el polo posterior conduce ademas á la obliteracion y atrofia de los capilares y luego á la congestion colateral, y cuando se agregan otros factores casuales que favorecen la coagulacion, como la inclinacion de la cabeza, se verifica una rotura de vasos. El trastorno circulatorio produce tambien los estados inflamatorios ulteriores, á saber : la hiperplasia pigmentaria y la exudacion por la cual se desprende la retina. La explicacion de la metamorfopsia por afeccion de la mácula estriba en la dislocacion de los elementos perceptores de la luz, que resulta por el exudado tuberoso entre la coroides y la retina.

Así como la causa de la afeccion de la mácula debe buscarse en la distension de la pared posterior de la cápsula vascular, no permitiendo la adherencia sólida de la coroides en este punto que se adapte á la ectasia, asimismo el nervio óptico queda afectado por la formacion del estafiloma, verificándose en primer lugar una dislocacion recíproca de las vainas del nervio óptico, de lo que resulta un obstáculo para la circulacion ; la papila queda involucrada en

el proceso de distension, y resulta una atrofia de las fibras del nervio óptico, ó bien éste se afecta secundariamente por la propagacion de una atrofia extensa de los elementos de la retina. En cierto número de casos estas causas obrarán al mismo tiempo.

La liquefaccion del cuerpo vítreo se presenta como consecuencia de la dilatacion de todo el ojo, dependiendo las opacidades en parte de pequeñas hemorragias, en parte de grumos de pigmento inmigrados en el cuerpo vítreo, en parte de la formacion de tejido conjuntivo nuevo. La manera cómo por las alteraciones del cuerpo vítreo resulta el desprendimiento de la retina, queda explicada en el capítulo correspondiente.

Respecto al diagnóstico hemos de hacer constar que un estafiloma de poca anchura puede causar la impresion de que se trata tan sólo de un anillo escleral muy claramente expresado en el lado externo de la papila y orlado de un borde pigmentario simple ó á veces múltiple hácia el lado dirigido al fondo del ojo. Tambien podría confundirse con un estafiloma la atrofia coroidal anular alrededor de la papila que se presenta en la edad avanzada. En semejantes condiciones es decisivo para el diagnóstico el examen del nivel. Por otra parte, el estafiloma posterior no es un fenómeno exclusivo de la refraccion miópica, sino que tambien se observa, aunque excepcionalmente, en los ojos emétropes é hipermétropes.

Ya antes (véase § 17) hemos hecho constar que la formacion de un estafiloma en la miopía no se observa solamente en el borde externo de la papila, sino que tambien se presenta en la forma anular, pudiendo, por lo demas, aun en este caso, la extension mayor estar hácia fuera en direccion á la mácula. No son del todo raras las hoces dirigidas hácia dentro, consistiendo á veces en una decoloracion poco perceptible y no claramente deslindada; dependen de que la capa del epitelio pigmentario y la coroides invaden la parte nasal de la papila y por lo tanto exactamente de un estado opuesto que las hoces temporales.

El pronóstico coincide por de pronto con el de la miopía y depende del grado en que los factores nocivos, cuyo influjo queda demostrado por la experiencia, puedan remediarse. Cuanto más pronunciadas y extensas sean las alteraciones atróficas, cuanto más honda sea la ectasia, tanto mayores son, por regla general, los peligros. En los grados altos y medianos de miopía la edad media es la más expuesta, porque precisamente en dicha época de la vida las diferentes profesiones requieren mayor aplicacion del ór-

gano de la vista. En las afecciones de la mácula una hemorragia mayor da un pronóstico grave, como tambien la aparicion temprana de la atrofia del nervio óptico.

El tratamiento es, ante todo, profiláctico, y ha sido explicado ya en el § 21. Lo principal es la prescripcion de la abstencion completa de todo trabajo de vista próxima, así que se presenten la reduccion de la agudeza visual y otros síntomas de una complicacion. Tambien debe recomendarse la proteccion contra la luz demasiado viva. Muchos preconizan aún las emisiones locales de sangre en la region temporal ; yo no he podido convencerme de su utilidad, pues las mejorías suelen presentarse espontáneamente, sobre todo en los jóvenes, con tal de evitarse todo esfuerzo de trabajo y la exposicion á la luz viva y de regularizar el régimen. En el estadio atrófico de la afeccion de la mancha amarilla generalmente no queda nada que mejorar ; dada la índole de la afeccion, ningun tratamiento puede obrar directamente, y por lo tanto no puede ser eficaz. Lo único que puede hacerse es prescribir cuanto antes un régimen riguroso con respecto al trabajo ocular y teniendo en cuenta el estado general para ordenar un modo de vivir que evite sobre todo las fuertes congestiones á la cabeza.

§ 285. En el capítulo sobre *Las afecciones de la córnea* hemos mencionado ya la participacion del íris, sea como fenómeno concomitante, sea como complicacion de las mismas. Por vía de resumen haremos constar aquí que por un lado en las formas de la queratitis difusa y esclerosante y por otro lado en la afeccion superficial de la córnea en forma de úlcera séptica suele sobrevenir una iritis moderada, existiendo generalmente un corto número de sinequias posteriores, y en la afeccion séptica muchas veces tambien un exudado en el campo pupilar y pus en la cámara anterior. La coroides puede enfermar en la queratitis difusa en forma de manchas blanco-amarillentas de la periferia, como puede suceder tambien en las afecciones de la esclerótica, de donde procede el término *escleroeoroiditis anterior ;* por el adelgazamiento de la esclerótica, á consecuencia de la afeccion, se desarrolla una ectasia del punto respectivo (véase § 224).

Merece mencionarse ademas que una inflamacion de la túnica vascular puede desarrollarse tambien intrauterinamente. El ojo se presenta pequeño, el íris atrófico, generalmente no adherido, el cristalino trasparente y de la profundidad del ojo sale un reflejo blanquecino ó blanco-amarillento. Las causas de esta afeccion son

todavía desconocidas tratándose tal vez de una inficion sifilítica. Muchas veces los individuos son mal nutridos ó tambien notablemente atrasados en su desarrollo intelectual. En los más de los casos la afeccion ataca ambos ojos.

b). —*Los tumores de la túnica vascular.*

§ 286. Entre los tumores de la úvea ocupan el primer lugar las granulaciones infecciosas, esto es, las tuberculosas, las sifilíticas y las leprosas.

Los *tubérculos* se observan frecuentemente en la túnica vascular, en la cual se presentan en varias formas. Hay que tener en cuenta que bastantes veces son tan pequeños que no se perciben á simple vista en el tejido del íris, y que tambien los de la coroides necesitan tener cierto tamaño, y probablemente ademas una composicion anatómica determinada para que se manifiesten en el cuadro oftalmoscópico. Tambien son muy variables los síntomas y el curso de las granulaciones tuberculosas, dependiendo en general de la edad de los individuos. Finalmente, debemos hacer constar con insistencia que los tubérculos pueden desarrollarse primariamente en los puntos más distintos de la túnica vascular, y que ésta puede ser la primera que enferme, apareciendo más tarde los fenómenos de la tuberculosis en otros puntos del cuerpo. En otros casos oriéntanos pronto acerca de la naturaleza de la afeccion uveal el descubrimiento de una participacion más ó menos pronunciada de los pulmones ú otra parte del cuerpo, como por ejemplo, de úlceras tuberculosas de la piel. Tambien hay que tener en consideracion las condiciones hereditarias. En cambio puede suceder tambien que un granuloma tuberculoso dé lugar á una afeccion más intensa de todo el organismo. Las investigaciones experimentales han demostrado que el íris ofrece un terreno sumamente favorable para el desarrollo de tubérculos. Inyectando á un conejo unas cuantas gotas de un líquido triturado con un cultivo de bacilos tuberculosos en la cámara anterior, podemos producir una tuberculosis miliar general que sigue su curso en pocas semanas, ó bien una tuberculosis que por mucho tiempo queda localizada en el íris, cuando ha sido muy pequeña la cantidad del líquido inyectado.

Los *tubérculos del íris* desarróllanse en varias formas bajo fenómenos inflamatorios más ó menos intensos. Cuando es moderada la fotofobia y la secrecion lagrimal, así como pronunciada solo par-

cialmente la inyeccion pericorneal, ofrécense empañamientos de la pared posterior de la córnea; en el espacio de Fontana y en el íris, cerca de la raíz de esta membrana, hállanse unos nódulos gris-rojizos, medianamente transparentes, que en algunos puntos pueden formar una tuberosidad algo irregular provista de vasos. Creciendo más ó menos rápidamente el tumor, aumenta poco á poco, llenando la cámara anterior; á veces brotan tambien lateralmente unos nódulos que agrandan el tumor. Cuanto más se llene la cámara anterior, más se aplana el tumor en la cara posterior de la córnea, que se pone opaca, empujando al mismo tiempo el íris y el cristalino hácia atrás. En este estadio el ojo es duro y dolorido. Poco á poco puede verificarse la perforacion hácia fuera, revelándose por la mayor rubicundez de la conjuntiva y ligera prominencia de la esclerótica en la inmediata proximidad del borde corneal. La esclerótica prominente se distiende, el tejido presenta lagunas, á traves de las cuales se asoma el tumor, la conjuntiva se levanta adhiriéndose al tumor, que sale á luz en forma de masa fofa, blanda, fácilmente desmenuzable y poco cruenta. Al mismo tiempo el tumor se ha extendido, desviando el cristalino por completo y necrosando la córnea. La perforacion va seguida de consuncion gradual, de atrofia del ojo, que puede resultar en el curso de dos ó tres meses. En otros casos el tumor crece más lentamente sin disgregar la esclerótica; pero entonces resulta un encogimiento espontáneo del tejido de granulacion, y por la cicatrizacion del mismo se encoge el segmento anterior del ojo. Estos tumores de granulacion tuberculosa muy proliferantes se calificaban antes de *granulomas* del íris; se observan casi exclusivamente en los niños.

En los individuos poco antes de la pubertad, durante la misma y poco más ó menos hasta los veinticinco años, preséntanse muchas veces en ambos ojos en el íris y en el espacio de Fontana, un número mayor de tubérculos de diferente tamaño, que manifiestan gran tendencia á la fusion purulenta, acompañándose de intensos fenómenos inflamatorios, como turbiedad del humor acuoso, acumulacion de pus en la cámara anterior, exudado en el campo pupilar y numerosas sinequias posteriores. El cuerpo vítreo está opaco, lo que arguye la invasion simultánea del cuerpo ciliar y de las partes anteriores de la úvea, y en efecto, en la periferia del fondo del ojo encuéntranse puntos más ó menos elevados y descoloridos, unas veces aislados y otras veces numerosos. A veces desarróllase tambien una tuberosidad mayor en el espacio de Fontana, presentán-

dose entonces correspondiente al sitio del tubérculo una opacidad de la córnea, que toma un tinte más purulento cuando llega á fundirse. Cuando el curso es crónico, nótanse en la vecindad del borde córneal, en las capas profundas del tejido cerca de la membrana de Descemet, ademas de los precipitados sobre la misma, otras opacidades circunscritas redondeadas y de color gris-amarillento que, como sucede tambien en la implantacion de la cámara anterior, han de considerarse como masas tuberculosas que desde la pared anterior del conducto de Schlemm se han esparcido hácia adelante. Frecuentemente resulta tambien un aumento de presion intraocular, ectasiándose la zona adelgazada corneo-esclerotical para formar un estafiloma. Cuando en este caso se ha tratado de un adelgazamiento paulatino por la presion del neoplasma, preséntase en otros casos en el curso de la tuberculosis del íris una fusion purulenta rápida de parte de la esclerótica en un punto determinado, entre el borde de la córnea y el ecuador (véase § 226); el ojo se aplasta y se atrofia. Entonces se ha producido tambien un tubérculo del cuerpo ciliar, sea en la inmediata proximidad del círculo arterioso mayor del íris, sea en un proceso ciliar ó en varios. Esta última terminacion desfavorable es más rara ; por regla general la afeccion suele curarse, aunque su curso sea muy lento. Los tubérculos desaparecen indicando su sitio los puntos atróficos ó descoloridos del íris.

Una forma mucho más grave, desgraciadamente más frecuente y al mismo tiempo bilateral, es la afeccion tuberculosa de la úvea que se presenta en individuos de veinticinco á cuarenta años. Los fenómenos son al principio los de una inflamacion moderada y tarda, llamando la atencion el desarrollo impropio en vista de la insignificancia de los fenómenos inflamatorios de una membrana de tejido conjuntivo más ó menos espesa en el campo pupilar, cierto grado de blandura del ojo y una merma de la vision que no corresponde á la opacidad del campo pupilar. Desde el principio existen opacidades considerables del cuerpo vítreo. Como resultado final aparece tan sólo al cabo de una serie de años una enorme blandura del ojo, intensa atrofia del íris, una membrana espesa en el campo pupilar y reduccion de la agudeza visual á la simple percepcion de luz. A veces se combina con esto una gran tenuidad de la esclerótica en la zona anterior del ojo y una opacidad esclerosante de la córnea.

Solamente la investigacion microscópica de partículas del íris excindidas demuestra el factor causal de la afeccion crónica, á

saber : un gran número de tubérculos pequeños que, prescindiendo de la presencia de los bacilos, se componen en el concepto histológico de células epitelioides dispuestas concéntricamente, con mucha regularidad, y de células gigánteas, presentando muchas veces en su centro una cornificacion, de modo que deben contarse entre las llamadas *esclerosantes*. Cuando existen los fenómenos de la participacion de toda la úvea, hay que presumir que el mismo estado existe en el cuerpo ciliar y la coroides.

La tuberculosis se ha distinguido más pronto en la *coroides*, y por cierto en aquella forma que se observa como fenómeno parcial de la *tuberculosis miliar aguda*. Se ha afirmado la frecuencia especial de la afeccion simultánea de la coroides en la tuberculosis de las meninges; pero no es de ninguna manera tan considerable, pudiendo tasarse á lo más con 35 ó 40 por 100. La importancia del diagnóstico de tubérculos de la coroides culmina empero en la posibilidad de obtener un punto de partida perfectamente seguro para el diagnóstico de la afeccion general, resultando en el caso afirmativo un pronóstico desfavorable. Conforme la naturaleza de la afeccion, los atacados preferentemente, sea en un ojo, sea en ambos, son los niños y los jóvenes. En algunos casos queda involucrada más ó menos gravemente la papila, que se presenta enrojecida, turbia y de bordes confusos. La causa consiste en la inflamacion excepcionalmente tuberculosa de las membranas envolventes del nervio óptico ó en la aparicion de tubérculos miliares en la sustancia del nervio óptico.

En la *tuberculosis miliar aguda* los tubérculos se presentan en la imágen oftalmoscópica como elevaciones pequeñas en el centro de color blanco-turbio, en los contornos más bien rosa-turbio, áun cuando no se percibe ninguna elevacion; inmediatamente en el borde está algo pálido el rojo del fondo ocular; falta el brillo en el tinte azulado de la esclerótica denudada; los contornos no son muy claros. La repeticion del examen demuestra el crecimiento de los diferentes tubérculos, cuyo vértice central se eleva y se hace más blanco, mientras que la base resulta más extensa. Preséntanse nuevos tubérculos, y llama la atencion la diferencia entre el número grande de 40 á 50 que se han encontrado en la investigacion anatómica de la coroides y el número pequeño que se percibe con el oftalmoscopio. A veces sucede tambien que los tubérculos no se descubren en el fondo del ojo sino muy corto tiempo antes de la muerte, resultando, pues, necesario un frecuente examen con el

oftalmoscopio. En el concepto diagnóstico conviene hacer constar que en la coroiditis reciente el epitelio pigmentario se presenta afofado en forma de manchas planas, de bordes irregulares, generalmente angulosos, de color pardo y amarillo-rojizo, mientras que cuando la afeccion es más antigua, resalta la denudacion de los vasos mayores de la coroides, así como de la esclerótica y la pigmentacion del borde.

En otros casos la tuberculosis de la coroides presenta un carácter *crónico*. En los niños y los jóvenes encuéntrase muchas veces en el polo posterior ó su proximidad un sólo punto elevado, descolorido, de un tamaño mayor que la papila, siendo importante la observacion del crecimiento de la afeccion. A pesar del aspecto florido que ofrecen semejantes individuos, no hemos de vacilar en el diagnóstico, pues lo mismo que en los tubérculos de la sustancia cerebral la infeccion puede permanecer latente por algun tiempo, sobreviniendo luego á veces rápidamente el desenlace fatal por tuberculosis miliar aguda general.

Tambien las partes periféricas de la coroides pueden enfermar de tuberculosis de la misma manera, más frecuentemente á la verdad junto con el íris. El desarrollo de los tubérculos situados en el punto mencionado es más reducido. En casos raros desarróllase latentemente en el espacio pericoroidal un tubérculo grande con desprendimiento de la coroides, de la misma manera que si hubiera partido de la esclerótica (véase § 226).

Finalmente obsérvanse tambien casos de tuberculosis de la coroides de niños que se acompañan de una caseificacion rápida; el cuerpo vítreo está lleno de masas tuberculosas, pareciéndose el cuadro perfectamente al que ha sido descrito como llamada inflamacion metastática (véase § 280). Frecuentemente han precedido poco antes fenómenos meningíticos.

En cuanto á la anatomía patológica, los tubérculos se encuentran ó en la adventicia de los vasos ó en el íris debajo del epitelio, como en la coroides hácia fuera en la capa vascular gruesa, pudiendo su diámetro variar entre $^1/_2$ ó $^1/_2$ y 2 $^1/_2$ mm. Segun el curso clínico ofrecen la composicion histológica distinta del tubérculo, cuya descripcion no pertenece á este lugar. En casos dudosos hay que investigar la presencia de los bacilos tuberculosos.

El pronóstico tanto para el ojo como para el estado general, resulta de lo dicho.

El tratamiento de las afecciones tuberculosas de la úvea pro-

mete poco éxito. No somos capaces de remediar el proceso morboso, propiamente dicho, sino que cuando se trata de una afeccion del íris, hemos de limitarnos á combatir las adherencias del borde pupilar por medio de las instilaciones de atropina. Cuando hay adherencias más fuertes, cuando la pupila está tapada ó cerrada, hay que pensar en la necesidad de una iridectomía, sobre todo cuando existe aumento de presion intraocular. Cuando se trata de un tubérculo grande solitario puede estar indicada la excision del pedazo respectivo del íris. Cuando por el carácter de la infeccion tuberculosa resulta verosímil que el ojo quede destruido, se recomendará urgentemente la enucleacion, cuando todavía no se puedan encontrar síntomas especiales de que la tuberculosis se haya localizado en otros puntos. Naturalmente hay que atender al estado general, y me ha parecido que ademas de una conveniente alimentacion y régimen general de la vida, obraba favorablemente el uso del arsénico.

§ 287. Los *tumores de granulacion sifilíticos* se observan más frecuentemente en el íris, sobre todo en el borde pupilar ó en su proximidad y en el límite entre la parte del esfínter y la ciliar, en forma de un tubérculo único ó á lo más dos ó tres, de forma redondeada hasta el tamaño de una cabeza de alfiler ó un poco más, al principio de aspecto gris, hasta amarillo-rojizo, y más tarde más bien amarillento; generalmente se observa tambien en la inmediata proximidad gran plenitud vascular. Rara vez sucede que resulte una fusion purulenta del nódulo con simultánea acumulacion de pus en la cámara anterior. Los fenómenos inflamatorios que acompañan la formacion de un nódulo sifilítico, son generalmente agudos é intensos, presentándose el mismo en un período muy temprano despues de la infeccion, y aun entonces, cuando todavía se observa un exantema cutáneo reciente, de modo que la goma del íris puede considerarse como una de las formaciones gomosas más precoces del cuerpo. En cuanto al curso de la afeccion, el nódulo suele desaparecer al cabo de tres ó cuatro semanas, dejando generalmente en el íris un hueco apenas perceptible. El pronóstico es muy favorable; el tratamiento, el antisifilítico, requiriéndose localmente el empleo metódico de la atropina.

Mucho más graves suelen ser las consecuencias de los gomas del *cuerpo ciliar*, si bien en algunos casos puede resultar la curacion sin otra consecuencia. Bajo los síntomas de una iritis resalta correspondiendo á la region del cuerpo ciliar un punto de la esclerótica

poco más ó menos del tamaño de un cañamon, ofreciendo un colorido algo amarillento ; gradualmente la decoloracion y la extension aumenta necrosándose el centro más fuertemente distendido.

De la extension y del grado de la fusion purulenta del tumor de granulacion depende la extension en que la esclerótica resultará involucrada en la necrosis; si es grande, puede esperarse un encogimiento secundario y atrofia de todo el ojo. En cierto período se presenta entonces una *úlcera de granulacion* en un punto determinado del segmento anterior de la esclerótica, siendo apenas posible, sin investigacion general y examen microscópico de los tejidos de la úlcera en busca de bacilos, distinguir con seguridad entre una úlcera sifilítica ó tuberculosa. Es verdad que en esta última se encuentra generalmente un tejido de granulacion muy proliferante, y asimismo habla á favor de la tuberculosis la presencia de un número mayor de tubérculos, sobre todo en el ligamento pectíneo.

Ademas del tratamiento antisifilítico y del correspondiente á la iritis, hay siempre necesidad de desinfectar la ulceracion quitando los tejidos descompuestos.

De una manera parecida que los tumores tuberculosos preséntanse los *leprosos* que se observan en los casos de lepra avanzada. Tambien en ésta han salido bien los experimentos de transmision por inoculacion de la cámara anterior, encontrándose en el íris dibujos finos estriados y reticulados de elementos bacilosos. Generalmente el número de las nudosidades leprosas es bastante considerable, pareciendo que se presentan con especial frecuencia en el ligamento pectíneo, y que dan lugar á ectasias de la zona corneoesclerotical. El tratamiento es ante todo general, correspondiendo el local al que se emplea en los tumores tuberculosos y sifilíticos.

§ 288. Los *linfomas* se presentan en diferentes formas en el *íris*. Como queda mencionado en el § 282, se encuentran en la *leucemia* en un período en que la tumefaccion del bazo y de las glándulas linfáticas no está aún fuertemente pronunciada. El cuadro clínico es el de una iritis crónica complicada con opacidades del cuerpo vítreo. Sólo el examen histológico nos da á conocer el factor causal ; entre las capas posteriores limitante y vascular del íris encuéntranse nódulos blandos grandes, de forma irregular oval ó de huso, presentando muchas veces cierto grado de calcificacion.

En otros casos el íris de ambos ojos está como sembrado de numerosos tubérculos pequeños y grandes de transparencia grís, rodeados de una areola vascular, el campo pupilar está ocluido con una

cutícula de tejido conjuntivo más ó menos espeso, el borde pupilar muy adherido. El bazo y sobre todo las glándulas linfáticas están abultados, entre estas últimas principalmente las glándulas bucales. Estos tuberculitos constan principalmente de grandes células epitelioides, quedando suplantados los elementos linfáticos. Finalmente, se observan tambien casos en que se trata de los llamados linfomas indurativos ó intersticiales; éstos se presentan casi exclusivamente en un solo ojo, acompañándose de una tumefaccion durilla, especialmente fuerte, de las glándulas linfáticas de la cara y del cuello del lado enfermo. En el íris numerosos granitos de configuracion cónica se ven muy apretados, en el campo pupilar hay una membrana espesa, el tejido del íris que rodea los granitos presenta vasos muy dilatados, más tarde de aspecto atrófico, y el ojo resulta blando.

Anatómicamente estos gránulos se encuentran inmediatamente debajo de la membrana limitante anterior (véase fig. 73); ésta se

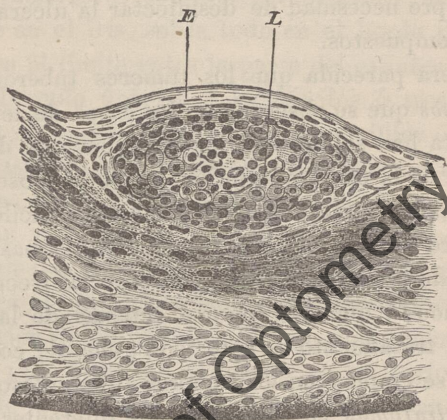


FIGURA 73.

presenta un tanto engrosada, prominente, y el grano *(L)* resulta compuesto de células fusiformes con núcleos muy longitudinales y encorvados en figura de S y de grandes células epitelioides, como tambien se destaca bastante claramente de la vecindad.

En oposicion al curso que en algunos casos siguen las granulaciones tuberculosas y sifilíticas, en los linfomas no se observa nunca la fusion purulenta, y prescindiendo de las formas últimamente descritas, los linfomas suelen involucionarse, aunque muy lentamente, muchas veces en el curso de meses, dejando un punto des-

colorido con atrofia parcial de los tejidos. Solamente en las formas graves desarróllase poco á poco una atrofia del ojo entero. Por regla general son atacados tan sólo los individuos jóvenes.

El tratamiento debe encaminarse, ante todo, á remediar la enfermedad general, recomendándose, ademas de un régimen tónico, el uso interno del arsénico. Localmente se hará la instilacion de atropina, y en casos apropiados se recurrirá á la iridectomía.

§ 289. Los *sarcomas de la úvea* se observan en todas las edades con excepcion de los dos primeros años de la vida, aumentando el número de los casos continuamente hasta los cuarenta años para descender gradualmente desde los sesenta, de modo que el número es mayor entre cuarenta y sesenta años. Los casos dobles son muy raros. Como causa se inculpa la accion de un agente romo, encontrándose tambien en ojos tísicos; pero parece dudoso que los sarcomas pueden presentarse como tumores metastásicos. Los más, de 85 á 90 por 100, son melanóticos, los restantes incoloros, afectando éstos preferentemente los segmentos anterior y mediano del ojo, mientras que los primeros se observan en el segmento posterior. Como edad media de la aparicion de un sarcoma incoloro resulta la de treinta años, mientras que para los melanóticos es de cuarenta y seis; en estos últimos son más frecuentes tambien las metastasis que las recidivas. Si bien en la edad menor de diez años los sarcomas son raros en general, los incoloros no dejan de ser más frecuentes que los melanóticos. En el concepto histológico las formas de células redondas y fusiformes son las más frecuentes, constituyendo los sarcomas de células fusiformes pigmentarios casi la mitad de todos los sarcomas de la úvea. En los sarcomas incoloros los de células fusiformes y de células redondas se hallan representados en proporcion igual. Los de células redondas desarróllanse más rápidamente que los de células fusiformes, que son menos malignos, oscilando la duracion de su desarrollo entre uno y medio á dos y medio años. Prescindiendo de los sarcomas mixtos, se observan tambien sarcomas con una distribucion del pigmento tan singular que en el corte transversal resulta un aspecto regular tigrado; ademas, sarcomas endotélicos cavernosos, fibrosos, frecuentemente de orígen inflamatorio, sarcomas de estructura alveolar, mixo-sarcomas, condro-sarcomas y mio-sarcomas, estos últimos en aquellas partes de la úvea que poseen fibras musculares lisas, y finalmente sarcomas quísticos.

Por lo que á la invasion de las diferentes porciones de la úvea

por el sarcoma se refiere, los del *íris* forman prominencia en la cámara anterior en figura de tuberosidades bastante grandes, negruzcas ó claras, pudiendo alcanzar la cara posterior de la córnea, mientras que los del *cuerpo ciliar* se desarrollan en diferentes direcciones, verificándose la proliferacion en la cámara anterior en el ángulo del íris, que puede llegar á desprenderse. Al mismo tiempo el cristalino sufre alteraciones de su posicion, forma y transparencia.

Los sarcomas del cuerpo ciliar que se desarrollan en el cuerpo vítreo se ven en el examen oftalmoscópico á la luz lateral, si una opacidad del cristalino no impide el examen, como bollos amarillentos, parduscos ó negruzcos, vascularizados inmediatamente detrás del cristalino.

En los *sarcomas* de la *coroides* la primera alteracion que se presenta es una hiperemia de la retina circunscrita á una área determinada que más tarde se pone opaca, con un tinte grisáceo ó gris azul, siendo los vasos que aquí se presentan de color oscuro, anchos y muy tortuosos, viéndose en algunos puntos manchas blanquecinas de exudado ó pequeños derrames sanguíneos. Entonces ya se puede conocer claramente una alteracion de nivel por la aberracion paraláctica y la refraccion hipermetrópica.

En cuanto á las demas relaciones del tumor de la coroides para con la retina, sucede frecuentemente en un período temprano que un derrame seroso despegue la retina del tumor, resultando de ahí un desprendimiento de la retina. Si no llega á tanto, se debe esto á la figura aplanada de los tumores, á la union íntima de la retina con la coroides, sobre todo cuando los tumores están en el polo posterior del ojo, y á la circunstancia de que en el punto de orígen no salen del ojo venas relativamente grandes de la coroides. En el desprendimiento de la retina el epitelio pigmentario permanece adherido á la coroides.

Cuando la retina no se ha puesto demasiado opaca, se ve traslucir el tumor, distinguiéndose su superficie amarillenta, amarillo-rojiza ó parda con una red vascular especial sobre la misma. De los vasos de la retina y coroides distínguense los del tumor por su forma de cintas anchas y pálidas. Si la retina es demasiado opaca para dejar traslucir el tumor, resulta sospechoso el carácter de desprendimiento, la retina se eleva inclinada, no se ven pliegues ó muy pocos, y el color de la retina desprendida es alterado de una manera singular por el tumor, que no deja de traslucirse un poco.

A veces hay mezcla de sangre en el líquido subretiniano y entonces el desprendimiento ofrece un color más rojo-oscuro. Si el desprendimiento está en la mitad superior del ojo, el líquido acumulado entre el mismo y la retina descenderá poco á poco, formando alrededor del tumor una especie de bolsa, por la que resulta una estrangulacion, á modo de cuello, de la base del desprendimiento.

Los sarcomas de la coroides suelen manifestarse por trastornos visuales y los del íris y cuerpo ciliar por fenómenos inflamatorios y dolores. Segun las alteraciones de la retina y el asiento de las mismas resultan mermas de la vision, defectos del campo visual, v. g. metamorfopsia y escotomas centrales, cuando está afectada la mácula. Gradualmente se manifiestan los síntomas de un aumento más ó menos repentino de la presion con excavacion glaucomatosa de la papila, resultando la ceguera por ésta ó bien por el desprendimiento completo de la retina (véase fig. 74). Los sarcomas del segmento anterior del ojo lo mismo que los de la coroides pueden proliferar á través de la esclerótica. Cuando la órbita está llena de masas de tumor el ojo resulta prominente ; la muerte sobreviene por metastasis, especialmente en el hígado.

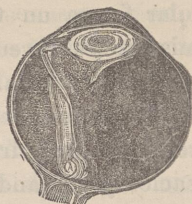


FIGURA 74.

En el concepto anatómico, con respecto al punto de partida, se puede decir que en el íris las neoplasias parten de diferentes capas, tal vez tambien de la muscular, cuando se trata de fibras musculares nuevas, y asimismo en el cuerpo ciliar pueden partir de los puntos más diversos. Los sarcomas de la coroides tienen su punto de partida muchas veces en la region situada inmediatamente afuera del nervio óptico, es decir, en el polo posterior. En la gran mayoría de los casos empiezan en la capa de los vasos grandes con propension á extenderse en la supracoroides.

Los sarcomas de la coroides son en su mayor número circunscritos, rara vez difusos. Al principio plano, en forma de disco, el tumor se eleva más tarde hemisférico ó á modo de hongo en el interior del ojo (fig. 74), llenando poco á poco toda la cavidad ocular. En los tumores fungosos una estrangulacion en forma de cuello indica el punto en el cual el tumor ha perforado las capas internas de la coroides. Algunas veces puede seguirse la pista de la hialina y áun de la capilar hasta el punto estrangulado, en el cual cesan, viéndose la hialina á veces doblada en numerosos pliegues. Alguna

que otra vez los tumores fungosos se ven todavía revestidos de las capas internas de la coroides de una cubierta fibrosa ó de la retina.

La forma sarcomatosa difusa empieza á veces con el cuadro de una inflamacion crónica del íris y cuerpo ciliar, conduciendo más tarde á la atrofia del globo ocular.

La pigmentacion de los tumores tiene su fundamento en la normalmente abundante acumulacion de pigmento en la úvea, encontrándose principalmente en las células del tumor, más rara vez en la sustancia intercelular, siendo regularmente irregular la distribucion. En los sarcomas alveolares en los cuales la sustancia intercelular forma un tejido propio, se encuentra más pigmento en la misma, sea libremente, sea dentro de las células del tejido conjuntivo del estroma.

En los tumores preséntanse tambien fenómenos de metamorfosis regresiva, más frecuentemente la degeneracion grasienta, la caseificacion y reblandecimiento mucoso, muy rara vez la calcificacion.

Continuando el tumor su crecimiento, puede producir la perforacion de la membrana envolvente exterior. La perforacion de la esclerótica va precedida de una obliteracion del espacio pericoroidal, como puede suponerse desde luego, porque de lo contrario, el tumor se extendería primeramente en dicho espacio, produciendo un desprendimiento de la coroides en mayor extension. La esclerótica misma opone gran resistencia á la propagacion ulterior de la neoplasia, por cuya razon las células sarcomatosas se encuentran sobre todo en los puntos en que existen pasos naturales y el tejido es más fofo, como en los puntos de paso de los vasos y nervios, en el punto de entrada del nervio óptico y tambien en el punto de transicion en la córnea y en la esclerótica. Los haces de tejido conjuntivo de la esclerótica son separados cada vez más por una infiltracion difusa, iniciándose así la perforacion. La córnea se destruye frecuentemente por necrosis ántes que el tumor continue su proliferacion hácia fuera.

Una participacion del nervio óptico resulta de doble manera: por un lado las células de la neoplasia atraviesan la lámina cribosa para acumularse en mayor número inmediatamente detrás de la misma, pudiendo infiltrar todo el nervio óptico de manera que parece un pedículo pigmentado. Por otro lado, las células del tumor se esparcen por los espacios alrededor del nervio óptico, siendo de suponer que hayan penetrado en estos espacios moviéndose hácia atrás desde el borde de la coroides.

En la superficie exterior de la esclerótica pueden encontrarse nudosidades tambien sin perforacion á una gran distancia del asiento del tumor, pudiendo alcanzar más bulto que los del interior del ojo. Las paredes óseas de la órbita, prescindiendo del desgaste por compresion, permanecen intactas durante un tiempo sorprendentemente largo, aunque despues de la perforacion del globo toda la órbita esté llena del tumor. Por lo demas, pueden originarse tumores pequeños en el tejido de la órbita sin conexion perceptible con el globo, si bien estos casos son muy raros.

Con respecto al diagnóstico diferencial del sarcoma del íris, hay que tener en cuenta la goma, la tuberculosis, el nævus congénito; en comparacion con el desprendimiento simple de la retina, nótanse en el consecutivo de un sarcoma de la coroides la falta de pliegues, el ascenso rápido de la retina, el traslucimiento del tumor, la mayor tension del globo, y en oposicion á un desprendimiento de la coroides, la distribucion irregular de los vasos, la dureza del ojo, y enfrente de un glaucoma primario, la especie de la limitacion del campo visual y la persistencia de los fenómenos glaucomatosos sin remision. Con respecto al glioma que parte de la retina, hay que tener presente que se observa casi exclusivamente en la niñez, siendo sobre todo importante saber que en los sarcomas pigmentarios las glándulas linfáticas vecinas no son invadidas, y en los incoloros muy rara vez, de modo que existe una inmunidad casi absoluta de las glándulas linfáticas.

El tratamiento puede limitarse en el primer estadio de un sarcoma del íris á la extirpacion por medio de la iridectomía; más tarde deberá practicarse la enucleacion del ojo con evacuacion de la órbita si hay indicio de exoftalmo. La ejecucion muy temprana da las mejores esperanzas de prevenir las recidivas locales, pero no puede impedir las metastasis, que á veces producen la muerte al cabo de uno ó dos años. El pronóstico, por lo tanto, ha de calificarse en general como desfavorable. El peligro de una recidiva local es más grande durante los primeros seis meses despues de la operacion.

§ 290. Entre los demas tumores que alguna que otra vez afectan la coroides, deben mencionarse el *angiofibroma plexiforme* y el *encondroma* de la edad avanzada. En un caso este último se presentó en ambos ojos en la region de la mácula con los fenómenos de un escotoma central; con el oftalmoscopio se veía una elevacion de tinte amarillo-azulado y un resto escaso de epitelio pigmentario.

En la cara interna de la hialoides se había producido un tejido cartilagino-fibroso, destruyendo, ademas del epitelio pigmentario, la capa de los conos y bastoncillos de la retina.

Como tumores congénitos preséntanse en el íris las llamadas *manchas pigmentarias* ó *nævus* en forma de prominencias pardonegruzcas y las *telangiectasias*, éstas simultáneamente en otros puntos del ojo ó del cuerpo.

Despues de traumatismos, por los cuales, fragmentos epidérmicos de los párpados, pestañas, células epitélicas de la conjuntiva y de la córnea son lanzados en la cámara anterior y la superficie correspondiente del íris, desarróllanse pequeños tumores amarillentos ó gris-blanquecinos en forma de perlas redondas, los llamados tumores perlados ó *epidermoidomas*, que en lo esencial constan de células epitelioides y láminas de colesterina. Hemos de figurarnos que las células epitélicas introducidas como implantadas, han encontrado un terreno propicio para la proliferacion, desarrollándose como una especie de tumor quístico.

Despues de traumatismos desarróllanse tambien los llamados *quistes serosos del íris*, que presentan un contenido seroso en una membrana envolvente tapizada con epitelio. Correspondiendo á un cuadrante del íris, se ve una vesícula traslúcida gris, llena de un líquido transparente, en cuya superficie lisa se descubren restos de tejido del íris, y que muchas veces parece dividida en varios compartimentos. La figura del quiste es hemisférica ó longitudinal, presentando este último aspecto cuando se extiende hasta el borde pupilar. Si se extiende mucho hácia delante, el quiste puede aproximarse á la córnea y hasta producir una ligera opacidad de la misma.

La afeccion se observa sobre todo en los jóvenes. Se supone por un lado que despues de una vulneracion perforante del límite de la córnea y esclerótica con adherencia del íris, éste resulta plegado, levantado en forma de ampolla y como separado de sus contornos por estrangulacion, por lo que se le ha dado el nombre de *quiste por estrangulacion*; por otro lado, que un cuerpo extraño microscópico ha sido implantado en el tejido del íris, desarrollándose á consecuencia de esto en los contornos una acumulacion de serosidad en las lagunas del tejido, resultando el llamado *quiste de exudacion*. Para aquellos casos en que despues de la extirpacion no se observa ningun defecto del íris, parece acertada otra explicacion, segun la cual se trataría de la formacion de quistes en la region

del espacio de Fontana, despues de haber originado por el traumatismo un desprendimiento parcial de las trabéculas del ligamento pectíneo de la parte directamente contigua de la membrana de Descemet, así como de las capas anteriores y medias del íris. En el curso ulterior, continuando el crecimiento, pueden presentarse fácilmente irritaciones inflamatorias; pero es sobre todo la alteracion visible del ojo la que lleva al enfermo á casa del oculista.

El tratamiento es operatorio, siendo lo más conveniente una excision como en la iridectomía. Por vía de ensayo puede hacerse una puncion mediante una aguja de paracentesis ó de discision.

Los tumores quísticos más frecuentes son los debidos al *cisticerco*, que se observan en la cámara anterior y en el cuerpo vítreo. La larva de ténia entra en el ojo con el torrente sanguíneo; por regla general el cisticerco es el scolex de la ténia solium, ignorándose si tambien se han observado otras especies.

En la *cámara anterior* la vesícula del cisticerco se presenta generalmente móvil y libre, pero á veces está adherida á la cara anterior del íris ó á la posterior de la córnea. Se la descubre en forma de una vesícula transparente de color amarillento, en que se perciben movimientos evidentes. En los ejemplares muy jóvenes el desarrollo de la cabeza y del cuello, especialmente de las ventosas y de la corona de ganchos, no se ha verificado aun, lo que hay que tener en cuenta con respecto al diagnóstico. En los individuos desarrollados obsérvase, en el punto en que se hallan invaginados el cuello y la cabeza, un pliegue ó mancha blanquecina. La observacion prolongada ó con una lente de aumento asegura el diagnóstico. Como en el curso de la afeccion resultan fenómenos inflamatorios por parte del íris, es indispensable la extraccion por medio de un corte bastante grande (de 4 á 5 mm), hecho en el borde de la córnea con un cuchillo lineal, debiendo practicarse la excision de íris si se prolapsa ó se adhiere á la pared de la vesícula.

Mucho más frecuentemente obsérvase el cisticerco celuloso *entre la retina y la coroides* que en el cuerpo vítreo, notándose diferencias geográficas en la frecuencia de esta afeccion, que se halla en conexion con la costumbre más ó menos generalizada de comer carne cruda. Así, por ejemplo, en el Norte de Alemania el cisticerco se observa en la proporcion considerable de uno por mil enfermos de ojos. Hasta ahora no se ha observado aún la presencia de cisticercos en ambos ojos á la vez, si bien se han visto dos en el mismo ojo. La frecuencia del cisticerco en el cuerpo vítreo es á

la que se observa entre la coroides y la retina casi como de uno á dos. Al cuerpo vítreo llega el cisticerco ó por un camino inadvertido durante la vida, por no producir alteraciones en el terreno de la retina, probablemente por medio de los vasos de la retina ó del cuerpo ciliar, ó bien por la perforacion de la retina, habiendo sido subretiniano su asiento primitivo.

En este estadio subretiniano temprano la retina enteramente pálida está levantada tan sólo en la extension que alcanza el quiste; éste se presenta como cuerpo blanco-azulado, de contornos precisos, con un borde más claro de lustre amarillento, sobre el cual los vasos retinianos pasan libremente. Obsérvanse movimientos del contorno del quiste, el cual presenta en un punto una mancha clara que corresponde á la cabeza invaginada del animal. En el curso ulterior el cisticerco se aleja á veces de su punto primitivo, produciendo así un aumento contínuo del desprendimiento de la retina. La parte que cubre el quiste suele opacarse al cabo de poco tiempo, desarrollándose tambien en el cuerpo vítreo opacidades ligeras unidas entre sí de una manera particular, formando un sistema de cortinas superpuestas unas á otras con estrías y pliegues más oscuros. Cuando todo animal se abre paso en el cuerpo vítreo, puede quedar enteramente descubierto, percibiéndose el punto en que el cisticerco estuvo antes en la retina como punto gris azulado de figura irregular, que puede estar infiltrado de estrías blanquecinas, y que deja ver una parte más extensa del epitelio pigmentario, descolorida, con acumulacion de pigmento en otros puntos. Tambien puede reconocerse en condiciones favorables el punto de perforacion de la retina como desgarro con los bordes más abultados. Cuando por extensa dislocacion ó abundante derrame de líquido entre la retina y la coroides se ha producido un desprendimiento de la primera, el cisticerco queda fijo debajo de la misma, incapsulado por tejido conjuntivo que, más tarde, puede experimentar una osificacion.

Cuando el cisticerco está en el cuerpo vítreo, se presenta como una burbuja delicada blanco-azulada, de lustre dorado en el borde. Muchas veces obsérvase la parte cervical en movimiento libre y ámplio, llevando en el extremo la cabeza con las ventosas, observándose asimismo una especie de movimiento peristáltico ó cierta contraccion ondulatoria de toda vesícula. Al mismo tiempo puede observarse en la cabeza y en otros puntos de la vesícula un centelleo á modo de brillante que hacen depender de granulaciones cal-

cáreas. Poco á poco preséntanse opacidades del cuerpo vítreo y el cisticerco se rodea de una cápsula de tejido conjùntivo.

El volumen de un cisticerco desarrollado en el cuerpo vítreo prescindiendo de la prolongacion cervical y cefálica puede calcularse de 6 á 7 milímetros de diámetro, necesitando, por regla general, para el desarrollo completo, unos dos meses y medio, limitándose las eventuales alteraciones posteriores al simple agrandamiento de la vesícula. Parece que los cisticercos se distinguen precisamente en el período de su evolucion por una movilidad extraordinaria. En cuanto á la vitalidad del cisticerco constan casos en que el animal ha vivido dos años en el cuerpo vítreo, y es muy probable que su capacidad vital sea de tres á cuatro años.

La primera manifestacion suelen ser trastornos visuales, sobre todo cuando el cisticerco tiene su asiento en la region de la mancha amarilla. Cuando el asiento es más periférico el escotoma correspondiente pasa fácilmente inadvertido por el enfermo, hasta que alteraciones más graves en el interior del ojo, y sobre todo fenómenos inflamatorios en la úvea, le llaman la atencion. A veces estos últimos fenómenos se presentan relativamente temprano, de tres á quince meses despues de principiar la afeccion; otras veces empero, pasan años, pareciéndose los síntomas á los provocados por la presencia de un cuerpo extraño en el interior del ojo, de modo que tambien como término final se presenta la atrofia del ojo. Rara vez desarróllase una inflamacion aguda purulenta. Es posible que la accion funesta del parásito sobre el ojo cese despues de la muerte del mismo.

El diagnóstico, cuando las alteraciones últimamente mencionadas se han desarrollado ya, es muy difícil y puede hacerse tan sólo por la exclusion de otras causas. Siendo el pronóstico desfavorable, se hace necesaria una pronta intervencion operatoria, tanto más, por cuanto más tarde suele formarse una envoltura recia de tejido conjuntivo. Cuando ya existen graves estados consecutivos, la tentativa de una extirpacion operatoria no presentará gran ventaja sobre la enucleacion indicada por los dolores.

Antes de proceder á la operacion debe diagnosticarse exactamente el asiento de la vesícula, y sobre todo examinarse su movilidad y dislocabilidad en el cuerpo vítreo en la posicion derecha y el decúbito horizontal del enfermo. El examen debe hacerse á la imágen invertida y á la derecha, así como á la luz lateral, como tambien debe practicarse una determinacion exacta del campo visual.

Una incision meridional de la esclerótica es la más conveniente para la extraccion. El paciente debe cloroformizarse ; despues de separar los párpados, debe incindirse, bajo las precauciones antisépticas, la conjuntiva en direccion meridional de delante hácia atrás, una rotacion correspondiente del ojo debe hacerse mediante un hilo pasado por la conjuntiva y la vecindad de la córnea, siendo á veces necesario desprender el músculo despues de sujetar su tendon con un hilo. Luego se introduce el cuchillo lineal con el lomo hácia el ojo, sacándoselo á través de la pared del globo ocular en el punto situado en direccion meridional. Si el cisticerco no saliera ó la herida no estuviera bastante abierta, debería introducirse una pinza curva ó un ganchito para abrir la herida. Luego deben suturarse la herida esclerotical, el músculo y la conjuntiva, y aplicarse un vendaje oclusivo antiséptico.

c). — *Las alteraciones de la musculatura uveal.*

§ 291. La extension superficial ó *amplitud de la pupila* está sometida á un cambio contínuo, dependiendo la *contraccion* y *dilatacion* de la pupila de diferentes condiciones. Con la alteracion de magnitud de la pupila va unida otra en sentido inverso del íris. Antes se atribuía á la refraccion y al color del íris cierta importancia para la amplitud de la pupila, creyéndose especialmente que al ojo míope correspondía una pupila ancha. Esto no es exacto; solamente la edad ejerce un influjo un tanto notable ; en la juventud la pupila es más ancha que en la edad provecta; pero entre los veinte y cincuenta años, la dilatacion mayor ó menor de la pupila no arguye nada con respecto á la edad. Las diferencias individuales de las pupilas son muy grandes y no es de ninguna manera rara la diferencia de las pupilas del mismo individuo.

En condiciones normales hay cuatro factores que producen un cambio en la amplitud de la pupila, á saber : la *iluminacion*, la *acomodacion*, los *estímulos sensitivos* y los *psíquicos*.

Cuando una luz algo intensa hiere el ojo, resulta una *contraccion* de la pupila; más luego, continuando la accion del mismo grado de luz, la pupila vuelve á dilatarse. Cuando es limitada la accion de la luz sobre la mácula, la contraccion rápida de la pupila va seguida de una dilatacion de tres á cuatro veces más lenta.

Para examinar la reaccion de la pupila se hace obrar repentinamente cualquier fuente de luz. Cuando se trata de la luz del dia se

tapa el ojo dirigido hácia el balcon ó ventana con la palma de la mano, y se observa la pupila en el momento en que se retira ésta. O bien se hace obrar alternadamente sobre el ojo la luz lateral ó la reflejada por el oftalmoscopio. Aun cuando la luz dé solamente sobre un ojo, se observa, sin embargo, en el otro ojo una reaccion correspondiente llamada *consensual*. Mientras se hace obrar sobre un ojo una luz más ó menos viva, se observa el estado de la pupila del ojo tapado con la mano.

Como la luz repentina, asimismo produce una contraccion de la pupila el proceso de la acomodacion. Se manda fijar á corta distancia un dedo extendido en la línea media, ó se manda al paciente que mire su nariz ó su dedo ; al cesar la acomodacion, la pupila vuelve á dilatarse.

En cuanto á los estímulos sensitivos, puede observarse una dilatacion, si bien débil y variable, de la pupila, por el simple cosquilleo de la piel, y aun más á consecuencia de sensaciones dolorosas en el interior del cuerpo en varias enfermedades ; en cambio se nota una contraccion cuando localmente sobre las diferentes partes del ojo obra un estímulo que se acompaña de sensaciones desagradables ó dolorosas.

En los diferentes estados de *emocion* se observa una dilatacion de la pupila, notándose pupilas extraordinariamente dilatadas en los individuos excitados y en los maniáticos. Asimismo puede verse la dilatacion de la pupila de un niño contraida por la luz viva del oftalmoscopio, cuando se le da un susto repentino. Hay que tener en cuenta que tanto estos estados, como especialmente el dolor intenso, provocan una alteracion considerable refleja de la circulacion y presion sanguínea. Tambien dilátase la pupila por la inspiracion profunda y se contrae en la expiracion.

Pudiendo influir en el estado normal de la pupila factores tan múltiples, resulta casi imposible reconocer al momento cuál de los factores estimulantes ha influido especialmente, si no se han tomado precauciones especiales para eliminar, ó al contrario, para hacer obrar particularmente tal ó cual estímulo. Grandes dificultades encuéntranse tambien cuando se trata de hacer constar la inervacion fisiológica del íris, y más aún de interpretar de cuál de sus partes depende el movimiento pupilar, y de qué manera influye en la amplitud de las pupilas.

El *nervio motor ocular comun* contiene fibras que inervan el esfínter del íris, produciendo la contraccion de la pupila ademas de

las que presiden la acomodacion. La parte posterior del suelo del ventrículo tercero y el suelo del acueducto de Silvio, en los que se encuentran los núcleos del motor ocular comun, son sensibles, provocando la estimulacion de la parte anterior una contraccion del músculo ciliar, y la de la parte siguiente la contraccion de la pupila. Estas fibras están contenidas en los filetes anteriores de las raíces del nervio motor ocular comun, y pasan luego por el ganglio ciliar. Despues de la division del nervio se observa una dilatacion considerable de la pupila.

La vía para la sensibilidad refleja del íris á la luz conduce á las fibras del nervio óptico, que á través del quiasma van al centro hipotético que preside la contraccion de la pupila, desde el cual van al núcleo del nervio motor ocular comun para volver con éste al globo ocular. Otros suponen que en el quiasma los mencionados filetes entran inmediatamente en la sustancia grís central que rodea la cavidad del ventrículo tercero y van á parar á los núcleos del nervio motor ocular comun. Para cada ojo se supone una vía refleja especial y una comunicacion entre los dos. Como las fibras de los nervios motores oculares comunes sufren muy probablemente despues de su salida del núcleo un cruzamiento parcial, puede suponerse que la transmision de la accion refleja de la luz de un lado al otro se verifica ademas de la mediacion de las fibras comisurales entre los dos nervios, aun á beneficio de los filetes que se cruzan despues de su salida del núcleo. Cierto es que unos filetes centrípetos en el servicio de la accion refleja al principio van juntos con el nervio óptico, y luego, saliendo de la masa cerebral como filetes centrífugos, están contenidos en el tronco del nervio ocular comun. Esto resulta evidente por la circunstancia de que la pupila se dilata duraderamente cuando el ojo queda ciego por una afeccion del sistema nervioso. Los casos en que se ha observado una reaccion de la pupila á la luz, en semejantes circunstancias podrían explicarse diciendo que los filetes del nervio óptico que intervienen en la accion refleja de la luz han quedado intactos; pero esto es muy inverosímil, siendo más probable que el efecto se produce por otros agentes, sobre todo la sensibilidad cutánea. Igual alteracion de la pupila se presenta despues de la division del nervio óptico en el lado respectivo ó en ambos ojos, cuando se han dividido ambos nervios ó el quiasma en el plano sagital. Cuando la ceguera es de un solo ojo, queda conservada por lo menos la reaccion consensual, siendo muy importante el conocimiento de esta condicion para des-

cubrir la simulacion de ceguera monoftálmica. Si es real la ceguera de un ojo, debida v. g. á la atrofia del nervio óptico, la pupila del ojo ciego dejará de reaccionar á la luz directa, pero responderá á las alternativas de iluminacion y tapamiento del ojo sano. Hay que hacer constar que la alteracion acomodativa de la pupila es independiente de la luz, verificándose aun cuando los nervios ópticos son completamente incapaces de funcionar. En cambio la posibilidad de los movimientos de la pupila en la convergencia depende del funcionamiento normal del nervio motor ocular comun.

Ademas de este nervio influye en la amplitud de la pupila el *simpático* por medio de filetes procedentes de la médula cervical, que en la parte superior de la fosa romboidal son considerados como centro vaso-motor y por debajo de la misma como centro óculo-pupilar ó cilio-espinal. El curso de los filetes va por las raíces de las dos vértebras torácicas superiores y las cervicales inferiores al cordon limitante del simpático, luego por el ganglio cervical superior al plexo carótico, desde el cual atraviesan el ganglio ciliar.

Muy pronto despues del descubrimiento del centro cilio-espinal fué demostrado que á consecuencia de la estimulacion de este centro resulta dilatacion de la pupila, tanto por la estimulacion de las raíces posteriores como de los cordones correspondientes. La estimulacion de los cordones anteriores y laterales no produce dilatacion de la pupila como tampoco la producen los estímulos sensitivos cuando está dividido el bulbo raquídeo, de lo que se deduce que la transmision de los estímulos sensitivos á las fibras simpáticas se verifica en alguna parte del cerebro. Con esta hipótesis concuerda el hecho de que despues de la ablacion de los hemisferios cerebrales la reaccion de la pupila á la luz queda subsistente, pero abolida la reaccion á los estímulos sensitivos. Tambien se ha observado experimentalmente la dilatacion de la pupila por estimulacion de la corteza cerebral. Tambien conviene saber que despues de la division del simpático cervical la pupila puede dilatarse por vía refleja obedeciendo á estímulos cutáneos. Por esto los filetes que dilatan la pupila no pueden proceder todos del simpático, sino que algunos deben proceder directamente del cerebro, yendo al ojo probablemente junto con otros nervios cerebrales.

La estimulacion ó destruccion del simpático cervical ó del centro cilio-espinal producen la dilatacion ó contraccion de la pupila. No todos los filetes que influyen en la amplitud de la pupila pasan por el ganglio ciliar, puesto que despues de la ablacion del mismo

la estimulacion del simpático cervical continúa produciendo la dilatacion de la pupila. Parece que estos filetes se hallan sobre todo en la rama oftálmica del trigémino, y acaso aun en otros nervios que van á parar al ojo.

Por lo que al influjo del nervio *trigémino* se refiere, se observa despues de su division intra-craneal una contraccion de la pupila, aunque no duradera, aun cuando ántes se había dividido el nervio motor ocular comun. Siguiendo luego una estimulacion del simpático, resulta una dilatacion, aunque no tan fuerte como de costumbre, y despues de la division otra contraccion aunque no considerable. La estimulacion momentánea de las ramificaciones periféricas del trigémino produce dilatacion transitoria, pero la contínua de las mismas y la enérgica del orígen del trigémino produce contraccion más persistente de la pupila.

La opinion general es que el *músculo esfínter* inervado por el motor ocular comun produce la contraccion y que el músculo dilatador (véase § 265) inervado por el simpático provoca la dilatacion de la pupila, guardando ambos músculos una relacion antagonista. No cabe duda que la contraccion del esfínter estrecha la pupila; figurándonos el músculo extendido en línea recta, su contraccion acorta esta línea, resultando, pues, una reduccion de la periferia del círculo y del área circular.

En cuanto al músculo dilatador, hay que suponer que la dilatacion de la pupila no ha de atribuirse exclusivamente al efecto acortante de dicho músculo, sino tambien á la inervacion vaso-motora, inervándose muy probablemente el músculo dilatador junto con los músculos vasculares, aumentando ó modificando la accion de éstos. Aun admitiendo que las fibras vaso-motoras de los músculos motores que dilatan la pupila tienen una inervacion separada y que existen dos centros distintos aunque vecinos para las mismas, queda explicada la intensidad del efecto, pero no el efecto de por sí.

La accion de los *vasos* sobre la extension superficial mayor ó menor del íris puede verificarse de dos maneras. Por un lado, dada la disposicion especial de los vasos del íris (véase § 266), el aumento de la presion vascular, respectivamente la mayor plenitud de los vasos, es capaz de producir una distension elástica de los mismos, y por esto una contraccion de la pupila, como demuestra la estrechez pupilar á consecuencia de la inyeccion de los vasos despues de la muerte. En cambio una contraccion intensa de las paredes vasculares produce dilatacion de la pupila, como se sabe tambien

que durante la dilatacion de la pupila por estimulacion del simpático se contraen al mismo tiempo los vasos. Cuando la contraccion de los vasos del íris coincide con un aumento de la presion sanguínea en el territorio vascular respectivo, la disminucion ó el aumento del área del íris, por consiguiente, la contraccion ó dilatacion de la pupila, ha de considerarse en el caso dado como resultado de dos factores que obran en direccion opuesta ; si por ejemplo, la estimulacion vaso-motora es mayor, resultará una disminucion del área del íris, agregándose aún como fuerza auxiliar la contraccion del músculo dilatador. De esta manera debe explicarse la dilatacion de la pupila que resulta por vía refleja por la estimulacion de los nervios periféricos y se acompaña de aumento general de la presion sanguínea, como tambien resulta por estimulacion de la corteza cerebral.

Necesariamente por el contínuo influjo reflejo de los nervios sensitivos, así como del cerebro, el íris debe hallarse en un estado de tension. Por otra parte, este estado de tension es vencido por la accion contínua del nervio motor ocular comun, solicitado sobre todo por vía refleja desde el nervio óptico, y los vasos son forzados mecánicamente á dilatarse. Con todo, el esfínter podrá vencer la elasticidad de las paredes vasculares contraidas solamente hasta cierto punto; naturalmente la pupila será tanto más estrecha, cuanto mayor sea la contractilidad del esfínter, y cuanto menor la contraccion de la musculatura vascular y del músculo dilatador. Ademas de la sustancia muscular y de los vasos, hay que conceder cierto papel á la elasticidad de los tejidos irídeos, sobre todo las membranas limitantes. Como expresion del efecto de las fuerzas elásticas en el iris en general, podría considerarse la amplitud media de la pupila que se observa algun tiempo despues de la muerte.

Mucho más importante para la extension del área del íris es el grado de presion que reina en la cámara anterior, y que dependiendo en primer término de la circulacion, puede al mismo tiempo reaccionar sobre la misma. Si se punciona la cámara anterior poco despues de la muerte, se observa contraccion, y si se aumenta la presion inyectando algun líquido, dilatacion de la pupila, y luego otra vez contraccion cuando se deja escapar el líquido. El primer fenómeno obsérvase tambien en iguales circunstancias en el ojo vivo, y el segundo corresponderia á la dilatacion de la pupila en el aumento glaucomatoso de la presion (v. § 271).

Con la dilatacion y contraccion de la pupila varía la cantidad

de sangre, explicándose el pequeño aumento de grosor del íris y la dilatacion que no guarda proporcion con el decremento de la extension superficial, tan sólo atribuyendo la pérdida de volumen á la disminucion de la cantidad sanguínea. Cuando se ejerce una compresion mecánica sobre el íris, se evacua una parte de la sangre, y así resulta una disminucion del espacio que ocupa y dilatacion de la pupila. Cuando sale el humor acuoso, resulta en la cara externa del íris un descenso de presion que ha de compensarse por la aspiracion de sangre y el consiguiente aumento de volumen. Mientras que esta explicacion puede considerarse suficiente para los fenómenos del ojo vivo, los que se observan en el ojo muerto demuestran que debe de obrar aún otro factor, y éste es simplemente mecánico. Por el aumento de presion se produce un deslizamiento del íris sobre la cara anterior del cristalino hácia la periferia, tanto más intenso en igualdad de presion, cuanto más la figura del cristalino se aproxime á la esférica. La resistencia que en el ojo vivo podría resultar por el aflujo de la sangre, resulta considerablemente disminuida por la circunstancia de sufrir el íris por la presion un doblamiento hácia atrás casi en ángulo agudo, que no puede dejar de afectar tambien á los vasos, de lo que resulta una disminucion de la plenitud. La contraccion de la pupila en el ojo muerto por la evacuacion del humor acuoso, debe atribuirse á la elasticidad preponderante del músculo esfínter, pues la de los elementos que constituyen la totalidad del íris es tal, que esta membrana puede dilatarse á dobles dimensiones y á más. Como á último factor en el movimiento del íris, ademas de la inervacion mencionada, ya debe considerarse la *contractilidad* de la *sustancia muscular*. Parece indudable que los alcaloides que obran sobre la pupila dilatándola ó contrayéndola, los llamados *midriáticos* y *mióticos* (véase § 170), ejercen una accion sobre la sustancia muscular misma, de modo que la atropina y demas alcaloides congéneres suspenden la contractilidad muscular, mientras que la fisostigmina y sustancias análogas la aumentan, despues de penetrar en los tejidos y jugos del ojo por difusion desde el saco conjuntival. Antes se creía que la accion de la atropina sobre el íris tenía su punto de ataque en el íris mismo, en el cual existiría un centro ganglionar, y se figuraban que en este centro la excitacion estaba distribuida de manera que las fibras reguladoras la apartaban de un objeto concentrándola sobre el otro, de modo que se paralizaba el músculo esfínter y se estimulaba el dilatador. Suponiendo una parálisis

completa de todas las fibras musculares lisas del íris por la atropina, la amplitud de la pupila depende en primer lugar de la elasticidad y plenitud sanguínea del tejido. Pero estos dos factores no bastan para paralizar el influjo de la presion, acaso aumentada, que reina en la cámara anterior, y produce la llamada dilatacion máxima de la pupila. Si la hipótesis es exacta, al evacuarse la cámara anterior de un ojo atropinizado la pupila debe contraerse inmediatamente, como sucede en efecto. Cuando la cámara anterior se restablece, vuelve á manifestarse la accion de la atropina, ya que se trata de un veneno de efecto prolongado, no momentáneo. De igual modo se explica cuando en una parálisis del esfínter, debida á la del nervio motor ocular comun, las potencias dilatadoras de la pupila no alcanzan una preponderancia tal que la pupila se dilate en grado máximo, sino que para esto se necesita la instilacion de atropina.

La contraccion intensa de la atropina por efecto de la fisostigmina depende en primer lugar de la preponderancia de la contraccion de los elementos del esfínter sobre la debida á las fibras musculares que obran dilatando, agregándose á esto que la presion en la cámara anterior desciende como queda explicado antes (véase § 271). Cuando despues de un uso prolongado de la fisostigmina y de la cesacion de su efecto se manifiesta una dilatacion moderada de la pupila, debe atribuirse á cierto estado de postracion de la sustancia muscular, y asimismo se comprende cómo en un caso dado el efecto de la fisostigmina anule el de la atropina y vice-versa, ó bien se manifieste el efecto propio del alcalóide respectivo.

§ 292. Si en la amplitud de la pupila no influyen solamente diversos estímulos inervativos, sino tambien varios factores del íris mismo, han de resultar dificultades especiales para determinar exactamente en la pupila los procesos que pertenecen al campo de la patología.

Especialmente importante es la apreciacion del estado de la pupila para el cuadro total de las afecciones del sistema cerebro-espinal. Desgraciadamente en la multitud de las historias clínicas de semejantes afecciones en que se hace mencion de la pupila, es muy inexacto el modo de observar. Muchas veces nos vemos obligados á deducir de otros fenómenos alguna conclusion acerca de las causas próximas de una alteracion de la amplitud y del movimiento de la pupila.

Distinguiendo en primer término entre *midriasis* y *miosis*, entre dilatacion y contraccion de la pupila, subdivídense estos estados en dos clases segun que dependan de una estimulacion ó de una paralizacion, de modo que tenemos midriasis y miosis espasmódicas y paralíticas.

La *midriasis espasmódica* se presenta en todos aquellos estados morbosos que ejercen un estímulo sobre las fibras que dilatan la pupila. Lo más frecuentemente es un síntoma de la anemia cerebral debida á las causas más diversas, como en individuos anémicos, despues de pérdidas repentinas de sangre, así como transitoriamente, v. g. en la estenósis mitral hácia el fin de la inspiracion, menguando aun más la corriente de la aorta, ya débil de por sí, para ceder á una contraccion durante la expiracion. En semejantes casos el centro de dilatacion queda estimulado directamente, ó bien indirectamente desde la corteza cerebral. En las convulsiones urémicas, eclámticas y epilépticas las pupilas se presentan en los ataques anchas y rígidas; las alteraciones de la circulacion cerebral como el edema, la anemia, han de tenerse en cuenta para explicar el fenómeno. Tambien en el sueño profundo hipnótico se ha observado dilatacion de la pupila sin mengua de la accion refleja, puesto que por fuertes estímulos sensitivos la pupila se ensanchaba más, mientras que se contraía por la accion de la luz. Otros explican la dilatacion de la pupila debida á la anemia cerebral por una paralizacion de las fibras contractoras de la pupila del nervio motor ocular comun. Como estímulo de las vías que van centrífugas en la médula dorsal hácia el simpático, obran ciertas afecciones como la espondilartrocace, las deformidades traumáticas de la columna vertebral, como luxacion incompleta de la sexta vértebra cervical sobre la séptima, las inflamaciones de las meninges espinales, las neoplasias de la médula y el tétanos. Toda una serie de causas puede afectar directamente el simpático cervical, como un bocio, el abultamiento de las glándulas cervicales, un aneurisma de la aorta, provocando las mismas causas una parálisis y la miosis, cuando no se trata de una irritacion por compresion, sino de una parálisis por esta causa. Está en la índole de la cosa que estas alteraciones se observen más frecuentemente en un ojo sólo que en ambos á la vez.

Como midriasis espasmódica *refleja* han de considerarse los casos en que se trata de estados irritativos de los cordones posteriores de la médula, como en los estados incipientes y muchas formas de tabes en la época de los ataques dolorosos intermitentes. Seme-

jantes estados irritativos, propagándose hácia el centro, no se comunicarían solamente al de la percepcion, sino tambien al vasomotor y al óculo-pupilar. A esta categoría pertenecen tambien los casos de dilatacion de la pupila á consecuencia de intensos dolores en general, como los de los cólicos saturnino y biliar. Otros afirman que el dolor no influye en la pupila por irritacion del centro dilatador, sino que se verifica una inhibicion independiente de la contraccion de la pupila producida por la accion refleja de la luz, recorriendo el estímulo el eje cerebro-espinal en direccion centrípeta.

La midriasis *paralítica* puede presentarse como manifestacion única ó parcial de una parálisis del nervio motor ocular comun, hallándose en este último caso muchas veces combinada con una alteracion de la acomodacion debida á la parálisis del músculo ciliar. Se la observa en un ojo y en ambos, estando la pupila medianamente abierta y los movimientos del íris casi completamente abolidos. Por la instilacion de fisostigmina resulta una contraccion y por la de atropina una dilatacion de la pupila. Hay que tener presente que las más de las veces se trata de sífilis, pudiendo el asiento de la afeccion hallarse en puntos distintos de la ramificacion central é intra-craneal del motor ocular comun; por lo demas, nos remitimos á lo que hemos dicho antes con respecto de las causas de una parálisis de este nervio (véase § 81).

Hay que mencionar que tambien en el histerismo puede presentarse la midriasis paralítica en un ojo ó en ambos, acompañándose muchas veces de una parálisis del músculo ciliar.

A la categoría de *midriasis paralítica refleja* pertenece el grupo numeroso de casos en que se ha perdido el influjo de la luz sobre los movimientos del íris, por falta ó mengua del funcionalismo de la retina ó del nervio óptico. La dilatacion de la pupila puede afectar á un ojo ó á ambos, segun que se trate de una parálisis unilateral ó bilateral; en el primer caso puede persistir la reaccion consensual. Interesantes son los casos de hemiopía, acompañada de la dilatacion de la pupila homónima. De esto resulta, ante todo, que en la vía de las fibras nerviosas que pertenecen á las mitades paralizadas de la retina, van contenidas tambien las que conducen al centro del motor ocular comun.

Finalmente, la parálisis de los músculos esfínter y ciliar puede ser debida á la accion de un agente obtuso sobre el ojo. Faltando otras alteraciones atribuibles á esta causa, hay que suponer una

parálisis por contusion, tanto más, cuanto que á veces las fibras han perdido su conductibilidad solo parcialmente, como demuestra la forma irregular de la pupila.

Una *miosis* se observa en el primer término en condiciones fisiológicas, á saber : en el sueño. A los que dicen que la pupila se estrecha por razones de conveniencia, esto es, para apartar de la retina la mayor cantidad posible de la luz que podría penetrar aun á través de los párpados cerrados, puede objetarse que tambien en los completamente ciegos, en los cuales ya no se observa ninguna accion del motor ocular comun sobre la pupila, ésta se ve contraida en el sueño. La estrechez de la pupila parece ser su estado normal de reposo, dejando de funcionar, bajo el influjo del sueño, la accion refleja, y manifestándose el influjo preponderante del esfínter. A la relajacion de la musculatura vascular agrégase aún la plenitud mayor de los vasos. Si se abre el párpado, la accion refleja de la luz obra sobre el nervio motor ocular comun, la pupila estrecha se contrae aún más, pero por estímulos sensitivos que todavía no producen el despertamiento, se puede provocar una dilatacion momentánea. La dilatacion repentina de la pupila, al despertarse, se explica por la estimulacion general del sistema nervioso, y sólo entonces recupera sus derechos la accion refleja sobre el nervio motor ocular comun.

En la agonía se observan fenómenos pupilares parecidos ; al principio una contraccion considerable, y en el momento de la muerte una dilatacion excesiva, que despues de algun tiempo retrocede hasta la amplitud mediana. En este caso cesa tambien en primer lugar la accion refleja. En el momento de la muerte, cesando el aflujo sanguíneo al cerebro, se extingue la actividad del motor ocular comun ; sólo el simpático continua funcionando por algun tiempo y cuando queda abolida tambien la excitabilidad de éste, se establece una contraccion hasta la amplitud mediana por la elasticidad del tejido del íris, y sobre todo del esfínter algo distendido, y de la pared vascular entonces relajada.

La miosis *espasmódica* descansa en primer lugar en una estimulacion de las fibras que contraen la pupila, que puede ser causada por todas las afecciones inflamatorias difusas del cerebro y sus membranas, al menos en sus estadios incipientes. Al mismo tiempo la contraccion mediana de la pupila va acompañada de reaccion tarda, sea en un ojo sea en ambos.

Un alto grado de miosis bilateral encuéntrase ademas en las

fuertes hemorragias de los ventrículos, en los derrames meníngeos, en las afecciones de la protuberancia, afectando en este último caso más frecuentemente á un ojo solo. Debemos figurarnos que se ejerce un estímulo por compresion del tronco ó de los núcleos primitivos del nervio motor ocular comun.

Como de orígen *reflejo* debe considerarse la miosis espasmódica en los estados de hiperestesia de la retina, en unos trastornos funcionales particulares de la misma, como en la retinitis pigmentosa, y en general en las afecciones oculares dolorosas. Tambien se observa una miosis combinada con un espasmo de la acomodacion, á causa del trabajo prolongado á la vista cercana, sobre todo con luz artificial.

La miosis *paralítica*, que es la forma más frecuente de la contraccion de la pupila, es debida á la parálisis de las fibras dilatadoras, que se produce directamente en la parálisis unilateral del simpático cervical; al mismo tiempo obsérvanse los fenómenos de un grado ligero de ptosis y descenso de la presion intraocular; frecuentemente tambien trastornos vaso-motores de la mitad de la cara. Las causas próximas han sido mencionadas en el § 141. La miosis obsérvase ademas en todos aquellos procesos espinales que se hallan localizados por encima de las dos vértebras torácicas superiores, hasta arriba en el bulbo raquídeo, aboliendo al mismo tiempo esta parte de la médula por completo, ó al menos en el trecho que está en relacion con las fibras dilatadoras de la pupila. Así es que la miosis se observa en la division completa de la médula, entre la séptima vértebra cervical y la primera torácica, en los focos primarios y secundarios de reblandecimiento mielítico de la médula cervical, en la esclerosis múltiple, en la atrofia muscular progresiva combinada con la de la médula cervical y de los nervios correspondientes, y en aquellos casos de tabes en que están afectados tambien los cordones anteriores y el simpático.

La miosis paralítica va tan frecuentemente enlazada con afecciones degenerativas de la médula, que ha recibido el nombre de *miosis espinal*. Pero las causas que acabamos de mencionar son las más raras; en la mayoría de los casos de afeccion tábica no quedan interesadas las fibras dilatadoras de la pupila que hay en la médula cervical, sino que la afeccion se limita á los cordones posteriores sin invadir otros sistemas. Entonces es más probable que por la afeccion de los cordones posteriores quede interrumpida la comunicacion de gran parte de los nervios sensitivos de las extre-

midades y del tronco con el centro de dilatacion del íris, perdiéndose, si no la totalidad, al menos gran parte del estímulo continuo que aquellos nervios ejercen sobre la pupila. Los músculos vasculares se hallan menos contraidos, de modo que pueden resistir poco á la traccion del esfínter, estando al mismo tiempo relajado el dilatador. Se trataría, pues, de una miosis espinal *refleja*. Para completar el cuadro hay que mencionar aun, que cuando en el curso de la tabes se presentan dolores intensos, sobre todo gastro-intestinales, las pupilas, antes estrechas, se dilatan, pero que tambien pueden permanecer estrechas, aun cuando se haya desarrollado una alteracion atrófica del nervio óptico con mengua considerable de la vision.

Tambien en la parálisis progresiva obsérvase la miosis, sobre todo cuando están pronunciados los fenómenos atácticos ; si no es así, hay que tener en cuenta la mengua de las funciones de la corteza cerebral.

Casi exclusivamente en la tabes y la parálisis progresiva obsérvase una forma especial de trastorno de motilidad de la pupila, que se ha llamado *rigidez pupilar*. Si falta por completo la contraccion producida por la luz, se tratará de una rigidez *refleja*, y si falta la contraccion en la vision de cerca, la rigidez es acomodativa. Con esta rigidez puede combinarse tanto la midriasis como la miosis, sucediendo mucho más frecuentemente esto último. La atropina produce su efecto de una manera muy tarda y mucho menos intensa en el estado sano; en el momento de despertarse el individuo, las pupilas permanecen inmóviles y muy contraidas, faltando tambien toda reaccion pupilar á los estímulos cutáneos, el pincel farádico, el pellizcamiento, la estimulacion de la region del simpático con los electrodos húmedos. De modo que no existe solamente una abolicion de la contraccion refleja, sino que tambien queda abolida la dilatacion refleja.

Para explicar esta tetanía pupilar, se supone una lesion del arco reflejo situado entre el nervio óptico y el centro oculo-motor. No siempre van unidas la tetanía refleja y la acomodativa ; la falta de reaccion á la luz quedando conservada la contraccion en el movimiento de convergencia, demuestra la presencia de una alteracion en una parte relativamente anterior del cerebro y de vías muy apartadas de la médula, cuya afeccion, sin embargo, como tambien la de los nervios ópticos, puede muy bien estar en relacion directa con la enfermedad medular. En ambos casos puede pensarse en una afeccion del suelo del ventrículo tercero, respectivamente

de los núcleos del motor ocular comun, ya que se observan frecuentemente en este punto proliferaciones del epéndima.

Como especie particular de trastornos de motilidad del íris deben mencionarse aún las oscilaciones rítmicas que se observan como una especie de espasmos clónicos en forma de sucesion rápida de contraccion y dilatacion de la pupila, de la misma manera que el movimiento normal de los párpados puede exagerarse hasta una rapidez patológica. Estas oscilaciones se encuentran en la esclerosis circunscrita múltiple, despues de ataques epileptoides, en las convulsiones histéricas y en individuos excitados, continuándose sin interrupcion hasta durante la iluminacion de la pupila con una luz intensa. Tambien en el fenómeno respiratorio de Cheyne-Stokès se observa una cosa análoga: al principio de la pausa respiratoria la pupila se contrae y cesa de reaccionar á la luz, volviendo á dilatarse con la primera inspiracion ó hasta un poquito antes. Si aquí se trata de una parálisis del centro respiratorio, combinada con la del centro dilatador de la pupila, la miosis no es simplemente paralítica, sino tambien espasmódica, debiéndose pensar tanto más en una estimulacion del centro oculo-motor, cuanto que simultáneamente con la estrechez de la pupila se presentan movimientos oscilatorios del globo ocular. Tambien los movimientos respiratorios más profundos, así como las fuertes contracciones musculares, van acompañadas de dilatacion y contraccion de la pupila. Como esta última se observa sobre todo en la contraccion de aquellos músculos que reciben sus nervios de la médula comprendida entre las dos vértebras torácicas superiores, en cuyo trecho nacen tambien los nervios dilatadores de la pupila, el fenómeno se considera como movimiento concomitante; con todo, el influjo de la diferente replecion sanguínea del íris nos parece más importante.

La observacion de las alteraciones descritas de la pupila tiene un interés casi exclusivamente diagnóstico en las afecciones del cerebro y de la médula, y rara vez se pedirá remedio contra las mismas, sobre todo porque solamente en casos excepcionales producen molestias; una indicacion terapéutica directa existe, por regla general, solamente en la forma duradera de midriasis paralítica. Las molestias consisten en el deslumbramiento causado principalmente por el gran número de puntos de la retina que resultan iluminados á consecuencia de la refraccion desigual de los rayos luminosos en las partes laterales del cristalino, apareciendo tambien los objetos más claros. Frecuentemente los enfermos se asus-

tan por la modificacion del tamaño de la pupila, y más aún cuando por una midriasis paralítica se combina una parálisis de la acomodacion. El trastorno visual resultará en semejante caso tanto más considerable, por cuanto los círculos de difusion de un punto situado más allá de la vista distinta se hacen tanto más pequeños cuanto más estrecha es la pupila. El tratamiento tiene que atender al factor etiológico, de modo que puede resultar necesario un tratamiento antisifilítico. Localmente se ha recomendado instilar la fisostigmina y emplear la corriente de induccion ó la galvánica.

§ 293. Toda una serie de *infecciones* é *intoxicaciones*, de las que mencionaremos las principales, produce midriasis ó miosis. La primera encuéntrase en la triquinosis, la difteria, la mordedura de serpiente, el veneno de carne y los alcalóides vegetales, como el de algunos hongos. En estos casos trátase de una midriasis paralítica provocada en parte por la parálisis del nervio motor ocular comun, en parte, probablemente, por una accion específica sobre las fibras musculares lisas. En la asfixia preséntase igualmente una dilatacion de la pupila hasta el máximum en el estadio del grado más intenso de la dispnea, pero no debe considerarse como fenómeno paralítico, sino como dependiente de una estimulacion del centro dilatador. En la anestesia clorofórmica la estrechez de la pupila, en el momento de la anestesia más profunda, se presenta como estado de reposo, hallándose inactivo el centro reflejo de la dilatacion, lo mismo que el de la contraccion, sea que desde la periferia y los órganos ya no vienen estímulos, ó lo que es más probable, que ya no puede convertir en actividad los estímulos recibidos. La anestesia en este estado es, pues, más profunda que el sueño, en el cual los estímulos se manifiestan todavía por ambos centros reflejos. Cuando el efecto del cloroformo ha pasado, los dos centros se hallan otra vez libres, de modo que estímulos rápidos, y hasta pequeños, se manifiestan, v. g., por la abertura repentina de los párpados.

Más si la anestesia se continúa, progresa la parálisis de los centros, invadiéndose, en primer lugar, los de la respiracion y circulacion; se presenta un factor nuevo, la alteracion del movimiento sanguíneo y de la calidad de la sangre, manifestando la acumulacion de ácido carbónico ó la falta de oxígeno su efecto sobre el centro dilatador, resultando la dilatacion rápida é intensa de la pupila como consecuencia de la agonía.

De una manera análoga al cloroformo producen la estrechez de

la pupila la morfina, el opio y el cloral. En las intoxicaciones con la nitrobencina, el alcaloide de las bacterias de la putrefaccion y la anestesia con el cloruro de metileno, la estrechez de la pupila parece producida por una estimulacion del motor ocular comun en su trayecto central.

§ 294. La funcion del *músculo ciliar*, que consta de fibras lisas, está tan íntimamente ligado con el proceso de la acomodacion, que un trastorno de ésta puede explicarse tan sólo por una perturbacion de la actividad de este músculo, ó bien por falta ó mengua de la elasticidad del cristalino. La manera cómo se manifiestan los diferentes grados de acomodacion y cómo se comprueban, se halla explicado en el § 36.

Si en condiciones normales el músculo ciliar se halla en cierto grado de contraccion, que en los límites fisiológicos suele variar rápidamente, hay simultáneamente cierta colaboracion que á la simple refraccion presta la mayor convexidad del cristalino. Segun el grado de esta colaboracion, es decir, segun se trate de un descenso ó aumento de la misma, resultará distinto el efecto de la totalidad de la refraccion. Si se trata de oscilaciones considerables, se percibe en el caso de una parálisis del músculo ciliar el fenómeno de la *micropía* y en el caso contrario el de la *macropía*. Los objetos se toman por más pequeños, porque, en proporcion al esfuerzo de acomodacion, nos figuramos los objetos más cercanos sin que haya aumentado el ángulo visual ; en cambio parecen más grandes si, al contrario, en cierto esfuerzo de la acomodacion, ésta se hace para una distancia menor que la usual.

Una parálisis de acomodacion se encuentra despues de la instilacion de la atropina en el saco conjuntival en ambos ojos, como estado consecutivo de la infeccion diftérica, como síntoma de un envenenamiento con el veneno de carne, como fenómeno parcial de una parálisis del nervio motor ocular comun, y más frecuentemente á consecuencia de la sífilis en un ojo y combinada con midriasis paralítica. En este último caso es tal vez sin excepcion de naturaleza central, y muchas veces precursora de graves trastornos psíquicos en forma de demencia paralítica. Tambien en el histerismo obsérvase esta parálisis.

Un *espasmo de acomodacion* se observa despues de la instilacion de fisostigmina en el saco conjuntival, y se desarrolla por vía refleja en los estados inflamatorios del ojo, v. g., de la córnea y del íris, así como cuando se hacen esfuerzos para ver de cerca. La manera

cómo esto influye en el estado de refraccion miópica queda expuesta en el § 16. Tambien se ha observado el espasmo de la acomodacion como primer signo del principio del estado hipnótico. Las causas próximas de la parálisis ó del espasmo de la acomodacion resultan de una accion paralizante ó estimulante sobre la sustancia de las fibras musculares lisas, y una alteracion de la inervacion de los filetes del nervio motor ocular comun que se dirigen al músculo ciliar.

El método del tratamiento está señalado por las causas ocasionales, debiendo recurrirse en la parálisis al uso local de la fisostigmina, y en el espasmo al empleo de la atropina, conviniendo en el primer caso tambien el uso de lentes convexas adecuadas para que el enfermo pueda ver de cerca, sobre todo cuando la afeccion ha de durar mucho tiempo.

En cierto número de casos se observa que la acomodacion no puede sostenerse mucho tiempo, sobreviniendo más ó menos pronto el cansancio, sin que exista una refraccion hipermétrope (véasè § 23). Semejante estado obsérvase en primer lugar cuando despues de graves enfermedades generales ha quedado cierta debilidad muscular, ó si ésta se ha desarrollado por el estado anémico de la sangre, así como en individuos llamados neurasténicos nerviosos ó dados á excesos sexuales y en mujeres afectadas de metritis. Frecuentemente la enfermedad parece acompañarse de una serie de fenómenos que se designa con el nombre de *hiperestesia del músculo ciliar*, acomodacion dolorosa, copiopía histérica, oftalmodinia histérica. El aparato nervioso del ojo está principalmente interesado, de modo que los pormenores se explicarán en el capítulo sobre *las afecciones de la retina*.

d).—*Las alteraciones congénitas seniles de la úvea.*

§ 295. Entre las alteraciones congénitas hay que mencionar en primer término la falta de pigmento, el *albinismo*, que suele ser general, resultando las pestañas, las cejas, los cabellos de un color rubio ligeramente amarillento, y el íris de un tinte blanquecino-rojizo, de distinto matiz en las diferentes posiciones del ojo. La pupila es generalmente muy estrecha, y tampoco se dilata mucho con una iluminacion débil. En la exploracion á la luz refleja los puntos más delgados del tejido del íris se presentan rojizos y lustrosos como la pupila. La imágen del fondo del ojo se distingue porque los vasos

de la coroides se dibujan con suma claridad sobre el fondo blanco-amarillento de la esclerótica (véase lám. I, fig. 2, mitad inferior). El nervio óptico presenta un tinte más oscuro, que se parece al gris embrionario de las fibras nerviosas, á lo que contribuye probablemente aun el contraste muy vivo con el contorno blanco y claro. Sensible es que el examen detenido del fondo del ojo encuentre un obstáculo en la gran fotofobia y en el nistagmo, generalmente aumentado por la investigacion. Ademas de este último, que frecuentemente se complica con estrabismo convergente, suele existir aun cortedad y debilidad de la vista, habiéndose observado tambien la luxacion del cristalino, coloboma y en algunos casos catarata. Los ojos sin pigmento que se han descrito, ofrecen varios grados de aproximacion al ojo normal, con el íris y la coroides más ó menos pobres de pigmento, que se designan como *leucosis imperfecta*. Las investigaciones anatómicas de ojos albinos han confirmado el hecho de la falta completa de pigmento en la úvea, encontrándose correspondientemente sin pigmento las células de la capa del epitelio pigmentario. Un grado menor de albinismo mostróse en la circunstancia de contener pigmento el epitelio de la retina y la úvea del íris, mientras que faltaba en las demas partes.

Acerca de las causas del albinismo sabemos muy poco, mencionando algunos como factor la consanguinidad de los padres; pero más justificado es considerarlo en el sentido de una verdadera falta de desarrollo y adherirse á la opinion de que se trata de la manifestacion de cierto grado de constitucion enfermiza.

Hay que mencionar aún que en todos los mónstruos la coroides se ha encontrado siempre desprovista de pigmento.

Un defecto opuesto ó la falta de pigmento es la melanosis congénita que se manifiesta en el íris en forma de manchas pardas ó pardo-negras mayores ó menores. Tambien obsérvanse á veces excrecencias fungosas, anormalmente pigmentadas, del borde pupilar, así como una variedad de colores, sea que una parte, acaso la mitad del íris, se presente gris ó azulada, y la otra pardusca, *heterocromía unilateral*, sea que el íris ofrezca un color distinto en un ojo que en otro, *heteroftalmía* ó *heterocromía bilateral*.

§ 296. La existencia de la hendidura ocular fetal y la perturbacion de su oclusion se presenta como base de una falta de desarrollo que se designa con el nombre de *coloboma;* ademas del íris se observa la hendidura en el cuerpo ciliar, la esclerótica, la coroides y la retina, la vaina del nervio óptico, el cristalino y el cuerpo vítreo.

Los más frecuentes son los defectos ó *colobomas del íris*. Por regla general se presentan en figura de un triángulo isosceles situados hácia abajo ó abajo y adentro, con la base hácia la pupila y el vértice en la proximidad del borde ciliar, siendo por esto los dos lados largos casi siempre curvos en vez de rectilíneos. La forma y extension del defecto son muy diferentes; el vértice puede distar mucho del borde ciliar (coloboma parcial); no menos frecuentemente el coloboma presenta bordes paralelos ó hasta divergentes en lugar de convergentes. En el coloboma de puente (véase fig. 75) los extremos de los bordes del defecto, contíguos al borde pupilar, se hallan unidos por una membrana ó un filamento que generalmente serán restos de la membrana pupilar, de lo que decidirá el aspecto general del coloboma. Una especie de puente ó brida encuéntrase ademas frecuentemente en el extremo periférico del coloboma como membrana negruzca, y por esto difícilmente visible, que consta de la capa pigmentaria, faltando las demas. O bien el coloboma del íris está cubierto de una membrana transparente de tejido conjuntivo que desaparece superficialmente junto con el tejido irídeo y en el límite del defecto se señala más el pigmento del íris (coloboma superficial). En el llamado *pseudo-coloboma* preséntase una estría radial estrecha de color claro, como una especie de rafe en el cuadrante inferior ó inferior-interno del íris. Una importancia especial para la figura y posicion de la pupila, es decir, si ésta ha de tener la forma ovalada de agujero de llave ú ocupar una posicion excéntrica la tiene la disposicion de la musculatura.

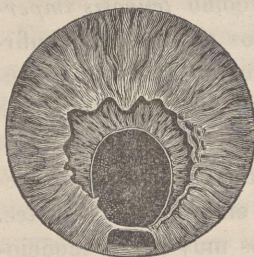


FIGURA 75.

En el *cuerpo ciliar* obsérvase, junto con un coloboma del íris y de la coroides, un cambio de posicion y volumen, así como una separacion de los procesos ciliares con dislocacion lateral más ó ménos intensa. El espacio intermedio está ocupado por una estría más ó menos ancha, generalmente oscura, pero á veces blanca, de modo que en conjunto resulta un dibujo como de sutura, alrededor de la cual se agrupan los procesos ciliares desarrollados en diferente grado, como alrededor de un canuto de pluma.

El *coloboma de la coroides* (lám. II, fig. 13) se presenta en la imágen oftalmoscópica, en el suelo del ojo, como óvalo blanco de brillo vivo, cuyo diámetro más largo corresponde á un meridiano

del ojo. Algunas veces tiene la forma de escudo, de borde redondeado por detrás, mientras que por delante parece añadida una punta que alcanza hasta el cuerpo ciliar. Este reflejo brillante tiene una ligera mezcla de gris-azul, y á veces hay tambien puntos de color parduzco-oscuro. Unos matices particulares de la coloracion resultan de las ectasias irregulares de la esclerótica. El borde del defecto lleva una orla de pigmento más fuerte.

La extension del defecto es variable, empezando ó por encima del nervio óptico que abarca (véase lám. II, fig. 13, imágen invertida), ó tan sólo en la proximidad del borde inferior de la papila.

El ancho del coloboma varía muchas veces en diferentes puntos, siendo generalmente mayor en la region ecuatorial; pero á veces desde uno ú otro borde lateral penetran en el defecto prolongaciones débiles, generalmente pigmentadas, que van á tocar el borde opuesto, ó, tropezando con otra prolongacion parecida, forman un puente ó brida, dividiéndose así el coloboma en varios compartimentos sucesivos.

La zona supra-papilar puede ser tan ancha que comprenda la mácula. El curso de los vasos retinianos sobre el coloboma es en parte irregular, en parte las ramas vasculares procedentes de la arteria central pasan en la proximidad del coloboma, á veces por los bordes del mismo sin penetrar en él. Las ramificaciones de los vasos retinianos toman muchas veces una direccion tan insólita que produce la impresion como si la fosa central estuviera por arriba de la papila. Parece tambien que la mancha amarilla puede faltar en algunos casos. El mayor número de los vasos sanguíneos del coloboma pertenece á las arterias ciliares anchas que atraviesan la esclerótica ó sus ramificaciones coroidales, ó bien se presentan vasos cuyo curso irregular los patentiza como pertenecientes á la esclerótica.

Los *trastornos funcionales* son muy variables en calidad y cantidad, encontrándose, sobre todo, una mengua de la vision, así como miopía y limitacion del campo visual; á veces obsérvase tambien fotofobia y nistagmo. Por regla general se descubre un defecto del campo visual, correspondiendo en globo á la figura del coloboma; pero, aun en este defecto, puede persistir la percepcion cuantitativa de la luz. Esto depende de las condiciones anatómicas con respecto á la ausencia ó presencia de elementos retinianos.

En cuanto á la anatomía patológica, encuéntrase desde luego

en la esclerótica una depresion que generalmente corresponde al defecto coroidal, destacándose de la vecindad con bordes más ó menos escarpados, y presentando mayor profundidad en la region del ecuador. En la superficie externa del globo ocular, los límites, al contrario de lo que sucede en la interna, no son especialmente marcados, pero cuando lo son, la prominencia parece como sobrepuesta á la pared del interior del globo ocular. El suelo de la depresion ofrece á veces en algunos puntos una profundidad muy diferente, de modo que resultan tramos anfiteatrales con pequeñas elevaciones que generalmente convergen hácia la papila. A veces llama la atencion tambien una anomalía de la forma de la córnea, presentándose el borde estirado hácia abajo en vez de circular. Generalmente la misma desfiguracion se repite en el cuerpo ciliar y tambien, aunque rara vez, en el cristalino y el cuerpo vítreo. Todo el plano del cuerpo ciliar se presenta inclinado de manera que su circunferencia superior está un poco hácia delante y la inferior un poco hácia atrás, sin que por esto quede reducido su ancho; tambien encuéntrase una desfiguracion de la figura circular, como en la córnea. El sitio del coloboma de la coroides está generalmente cubierto de una membrana delicada; la retina, el epitelio pigmentario y la lámina hialina cesan como truncados en los bordes del coloboma, en los cuales la capa pigmentaria ofrece un pequeño abultamiento, quedando en este punto, como el tejido de la coroides, más fuertemente pigmentada. Aquella membrana debe considerarse como un estroma de tejido conjuntivo sin acabar de desarrollar ó atrofiado, coroidal ó tal vez retiniano. En otros casos la retina se halla en el borde del coloboma colocada sobre una cresta, formada en parte de elementos coroidales, pero, sobre todo, de elementos retinianos. Mas aun entonces no resulta una retina normal extendida sobre todo el coloboma, sino que ésta presenta una estratificacion trastornada. En los casos en que no hay defecto del campo visual, debe suponerse la presencia de elementos retinianos.

El coloboma es una de las deformidades más frecuentes del ojo, afectando más veces ambos ojos que uno solo. Tambien es posible que en un ojo haya coloboma del íris y de la coroides y en el otro de la vaina del nervio óptico. Relativamente rara es la combinacion del coloboma con catarata. El hereditarismo parece desempeña cierto papel, existiendo frecuentemente otros defectos congénitos, como sordo-mudez, falta de dedos en las manos ó los piés,

labio leporino y fisura palatina. Acerca de las causas inmediatas no se sabe nada ; pero, por punto general, pueden admitirse tres factores, siendo el más importante la perturbacion del proceso de oclusion de la hendidura oftálmica fetal, partiendo tal vez de los vasos sanguíneos el primer impulso para el retardo de la oclusion de la hendidura ; el segundo factor sería una perturbacion del desarrollo secundario que parte de las láminas cefálicas que rodean el ojo, y el tercero una ectasia de la cicatriz final, respectivamente una distension de los tejidos contiguos al defecto, debida á la presion intraocular.

El coloboma está tambien en íntima relacion con otra deformidad del ojo, el llamado *estafiloma posterior*. Sobre la base de un estafiloma ó coloboma puede desarrollarse un alto grado de microftalmía. Ademas, puede presentarse combinada con un coloboma ó separada del mismo, ó áun sin que exista tal, una media luna de contornos destacados, de color blanco y azulado, en forma de cono, hácia abajo ó hácia adentro, muy rara vez hácia abajo y afuera, rodeado muchas veces de una orla de pigmento negro, y por regla general de dimensiones estrechas. A este estado corresponde tambien la direccion de la excavacion fisiológica de la papila. La agudeza visual suele estar disminuida habiendo miopía ó astigmatismo miópico.

El coloboma puede limitarse tambien al punto de la *mancha amarilla*. La forma es unas veces más redondeada, otras veces más rómbica, excediendo el tamaño considerablemente al de la papila. El color se presenta como blanco azulado claro ; á veces el coloboma es muy profundo y ofrece manchas compuestas de estrías pigmentarias y una vascularizacion particular abundante. Como en el coloboma del suelo del ojo, asimismo en el del polo posterior parece que existe, por regla general, una fisura de la retina. Finalmente, una imágen parecida á un coloboma puede ser producida meramente por un defecto circunscrito de pigmento.

§ 297. Cuando hay falta completa del íris, *irideremia* ó *aniridia*, el ojo se presenta oscuro de una manera singular y el gran campo pupilar ligeramente gris, áun cuando el cristalino es completamente trasparente. Las más de las veces encuéntrase todavía una orla rudimentaria del íris en un punto ó en otro. Mas frecuentemente obsérvanse al mismo tiempo opacidades del cristalino, como catarata polar anterior y posterior, con la cual pueden combinarse estrías opacas anchas, que parten del ecuador. Puede ser que tam-

bien los procesos ciliares sean anormalmente pequeños. En casos raros trátase de una irideremia parcial, existiendo tan sólo un segmento mayor del íris superior ó inferior. De otras alteraciones simultáneas hay que mencionar la excavacion de la papila, la luxacion del cristalino y el nistagmo. El hereditarismo desempeña un papel importante. Tal vez la causa original debe buscarse en una adherencia especialmente firme entre el cristalino y la pared interior de la cápsula vascular, que ha hecho imposible el crecimiento progresivo del íris.

Como *corioideremia* congénita se ha interpretado una imágen del fondo del ojo, en la cual se presentaban tan sólo algunos vasos coroidales de figura normal y pequeñas acumulaciones de pigmento. En lugar de la mácula se veía en un ojo una red vascular perteneciente á la coroides y en el otro una mancha rojo-parda bien destacada. Probablemente trátase en este caso de una afeccion vascular intrauterina.

La situacion excéntrica de la pupila, la *corectopia*, se observa de vez en cuando sin coloboma iridio ; la desviacion en los más de los casos es hácia abajo, pero tambien se ha observado en otras direcciones, especialmente hácia arriba. Los grados más intensos suelen acompañarse de anomalías de la situacion y fijacion del cristalino, de fluctuacion del íris, y muchas veces de miopía, astenopía y microftalmía : la situacion de la pupila hácia abajo debe atribuirse en los más de los casos al coloboma ; el carácter distintivo descansa en un defecto del anillo del esfínter, y sin embargo, un modo especial de doblamiento de sus fibras en los lados de la hendidura podría dificultar la decision. El considerarse como causa de la desviacion en los demas casos una distribucion desigual de las fibras musculares circulares debe calificarse de hipótesis.

Por la persistencia de la membrana pupilar fetal, la llamada *membrana perseverante*, puede resultar tambien una oclusion imperfecta de la pupila como por una cortina. El cuadro es el siguiente : en la region del círculo arterioso menor elévanse unos filamentos grises delgados y gruesos, que muchas veces pasan sobre el borde pupilar á modo de arcadas, yendo á parar á la cápsula anterior, en la cual terminan aisladamente ó hundidos en una placa irregular gris, muchas veces manchada de pardusco. El borde pupilar se presenta libre, ofreciendo la reaccion correspondiente despues de la instilacion de atropina. A veces encuéntranse solamente filamentos cortos como indicios de la membrana pupilar, que

pueden juntarse entre sí. Excepcionalmente se ha encontrado una catarata capsular anterior, y á veces restos de vasos en el cuerpo vítreo. Una forma mixta de coloboma y membrana pupilar ha sido mencionada ya. Esta última se observa más frecuentemente en un ojo solo que en ambos; los trastornos funcionales dependen de la forma y extension de la terminacion central de las fibras existentes.

§ 298. Como estado congénito obsérvanse *anastomosis* entre los vasos de la *retina* y de la *coroides*. Algun vaso, arteria ó vena, se dobla cerca de la papila á modo de gancho, desapareciendo luego como para hundirse en la coroides ó la esclerótica. Estas anastomosis son estrechas, se hallan siempre en el lado externo de la papila, existen generalmente sólo en un ojo y no muestran ninguna anastomosis con otras ramificaciones retinianas.

Tambien puede ser visible una *arteria hialoidea* del cuerpo vítreo. Sale en la vida intrauterina al principio de un vaso que corre bajo el suelo del ojo, se introduce oblícuamente de dentro á fuera cada vez más en la hendidura fetal, para encontrarse despues de la oclusion de la misma en el interior del ojo como rama de las arterias de la papila. Esta arteria puede presentarse de diferentes maneras en el examen oftalmoscópico. Ordinariamente aparece como cordon delgado negruzco, á veces rojo, que desde la papila se dirige á través del cuerpo vítreo hácia la cara posterior del cristalino. El extremo anterior puede estar dilatado á modo de baston, el cordon mismo hace movimientos culebrinos al moverse los ojos, y puede presentar una coloracion sanguínea á la luz directa. La arteria puede partir de una rama principal de la arteria central de la retina, en el campo de la papila, ó de una rama secundaria, corriendo en línea recta hácia el polo posterior del cristalino sin alcanzarlo, apareciendo el cordon mismo en el segmento posterior gris-blanco y traslúcido, en el resto opaco y negro, terminando hácia adelante ensanchado en varias puntas romas. Tambien se ha encontrado una catarata polar posterior, y debajo de la misma una prominencia cónica, como extremo anterior de un tubo delgado, que ligeramente tortuoso se dirigía á la papila á través del cuerpo vítreo. Ademas, existe la posibilidad de que la arteria hialoidea se rompa por un aumento en el diámetro sagital. Finalmente, dicen que se encuentra una vena hialoidea persistente; en un caso se ha observado cómo de una arteria central partía una pequeña rama que despues de un corto trayecto torcía el camino, pasando en el vasito venoso arrollado alrededor de la arteria.

La investigacion anatómica ha encontrado en el centro de la papila un pequeño cono del que partía el vaso completamente obliterado; estaba rodeado de una capa semitrasparente, ancha, cilíndrica, y que atravesando el centro del cuerpo vítreo se aplicaba con un disco oval á la cápsula posterior un poco por debajo de su parte media.

El llamado *coloboma del cuerpo vítreo* puede originarse implantándose en un surco del mismo como cordones fibrosos sólidos restos de los vasos que penetran desde abajo por la hendidura.

§ 299. Como *alteraciones seniles* del íris desarróllanse unas veces un alto grado de atrofia, otras veces un engrosamiento de la membrana limitante anterior.

Como alteraciones seniles del cuerpo ciliar la anatomía patológica describe un engrosamiento y vascularizacion de la sustancia reticulada, la formacion de excrecencias en el cuerpo vítreo y el desarrollo de quistes que pueden alcanzar grandes dimensiones, y se originan generalmente desprendiéndose de la lámina pigmentaria la parte ciliar de la retina; muchas veces desprendése tambien la primera.

En la *coroides* el examen oftalmoscópico descubre ademas, que despues de los cuarenta años los límites normales de la papila se alteran, por cuanto el llamado anillo coroidal, que consiste en la superposicion opaca de epitelios pigmentarios, pierde su claridad, mientras que el anillo de tejido conjuntivo se hace distinto y más ancho. Poco á poco pueden formarse hácia fuera del anillo de tejido conjuntivo, en el lugar de partes normales del fondo del ojo, orlas más ó menos voluminosas en forma de hoz de tinte blanco-gris y ligeramente jaspeado. Estas orlas abrazan la papila, unas veces solamente en un punto situado, por regla general, hácia fuera, y otras veces presentan el cuadro de una *atrofia anular*. La coroides, cuyas capas, sobre todo la corio-capilar y la de las pequeñas venas y arterias, se atrofian en diferente extension alrededor del nervio óptico, se retrae más ó menos hácia fuera en el borde externo de la papila. Al mismo tiempo faltan las capas del epitelio pigmentario de los

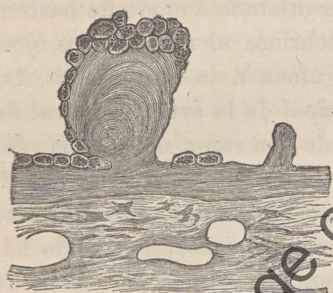


FIGURA 76.

conos y bastoncillos y la granular externa, resultando así un estado parecido al que existe en el ojo miópico.

Como alteracion senil preséntanse muchas veces en número bastante considerable unas manchas pequeñas, blanco-amarillentas, á veces muy lustrosas, más ó menos redondeadas, que están diseminadas de un modo irregular y producen la impresion de una pequeña prominencia.

La vision no parece mermada. La base anatómica de estos puntos son defectos de pigmento de la capa epitélica y dislocacion de la misma por los llamadas geodas de la lámina hialina de la coroides (véase fig. 76). Estas geodas ofrecen muchas veces una estructura estratificada y una forma redondeada ú ovalada (véase § 269) y se consideran en parte como productos cuticulares de la capa limitante de epitelio pigmentario, en parte como secrecion hialina del epitelio pigmentario perturbado en su nutricion.

Como *alteracion senil del cuerpo vítreo* se presenta á veces una licuacion con aparicion simultánea de colesterina, especialmente en individuos de más de sesenta años. El aspecto del cuerpo vítreo, en semejante caso, queda descrito en el § 270.

IX. — Las afecciones del sistema nervioso.

§ 300. Desde el punto de vista anatómico, las afecciones del sistema nervioso deben dividirse en las de la *retina* y las del *nervio óptico*. En el concepto fisiológico tienen de comun las alteraciones funcionales de la percepcion y sensacion. En cada caso debe practicarse el examen de la vision del campo visual, de la percepcion de colores, del campo de vision cromática y á veces de percepcion de luz. Un cuadro objetivo de las alteraciones anatómicas en que descansan los trastornos funcionales, se obtiene mediante el examen oftalmoscópico; pero sería un error suponer que todo trastorno funcional produzca un cuadro oftalmoscópico determinado. Cierto número de los que hay motivo para suponerlos localizados en la retina ó que afectan las fibras periféricas ó cerebrales del nervio óptico, no necesita de ninguna manera presentar alguna diferencia del aspecto oftalmoscópico normal. Al contrario, la retina y el nervio óptico pueden comportarse como el cerebro que ofrece á veces anomalías de funcion sin que se descubra una causa material palpable, aun cuando dada la transicion inmediata de las fibras nerviosas del óptico en la retina y la comunidad del sistema

vascular de ambas partes, con excepcion del trayecto cerebral del nervio óptico, por regla general los trastornos son simultáneos en el campo del nervio óptico y de la retina; sin embargo, el aspecto, así como la extension de las alteraciones en la imágen oftalmoscópica, luego la modalidad del trastorno visual y las diferencias de causa justifican la division de las afecciones del sistema nervioso del ojo en las de la retina y las del nervio óptico. Precisamente, con respecto á las causas, puede establecerse una diferencia radical entre la mayoría de las afecciones de la retina y las del nervio óptico, siendo las primeras provocadas sobre todo por alteraciones generales de la circulacion y nutricion, las últimas por enfermedades del sistema cerebro-espinal, y pudiendo en ambos casos manifestarse como primer fenómeno que llama la atencion.

a). — *Afecciones de la retina.*

§ 301. La retina se divide en una capa *cerebral* que en direccion de dentro á fuera se compone de: 1.° un estrato de fibras nerviosas; 2.° de células ganglionares; 3.° interno reticular; 4.° interno granuloso, y 5.° externo reticular ó intermediario y en una capa *epitélica* que comprende como 6.° estrato el de las células ó elementos visuales, á saber: la capa granulosa externa, la membrana limitante externa y la capa de los conos y bastoncillos. Mientras que estas capas proceden de la hoja interna de la vesícula oftálmica secundaria, la externa no suministra más que una sola capa, la 7.ª, llamada de epitelio pigmentario. Hácia dentro la retina está separada de la sustancia del cuerpo vítreo por una membrana limitante (véase § 268). Un tejido de sosten diferente en las diversas capas las atraviesa, distinguiéndose entre los elementos del mismo las llamadas fibras radiales que empiezan en la superficie interna de la retina con abultamiento cónico, cuyo vértice se estrecha formando fibras que pasan por la capa reticulada interna; en la capa granulosa existen en diferentes direcciones prolongaciones delicadas fibrosas y laminosas, adyaciendo un núcleo directamente á cada fibra radial. Más allá de la capa granulosa las fibras radiales penetran en la capa epitélica, resolviéndose entre los núcleos de las células visuales en fibras finas y laminillas ténues, uniéndose finalmente con la membrana limitante externa. La capa de las fibras nerviosas consta de hacecillos de cilindros-ejes desnudos, provistos de células planas de neuroglia, y que se unen en

forma de plexo en ángulos agudos. El curso de los hacecillos que desde el nervio óptico se irradian en la retina es tal, que, en primer lugar, un hacecillo especialmente fino va en direccion temporal hácia la mancha amarilla, mientras que ofrecen cierto grosor los que se dirigen hácia arriba y abajo, tomando al principio un rumbo radial para rodear luego la mácula en forma de arco. Las fibras que irradian hácia la mitad interna ofrecen un curso radial. La capa de células ganglionares contiene un estrato de células multipolares, aumentándose el número hasta ocho ó diez estratos en la mancha amarilla. La capa granulosa interna ó reticular consta de una red finísima con los puntos nodales abultados. La capa granulosa interna consta de numerosos elementos sobrepuestos de diferente calidad, que se designan como granulaciones y se consideran en parte, á lo menos las externas, como pequeñas células ganglionares bipolares. La capa reticular externa ó granulosa intermedia es un estrato delgado de retícula fina, que se distingue de la interna porque contiene núcleos con protoplasma celular alrededor. En cada célula visual debe distinguirse una parte sin granulacion situada fuera de la limitante externa, y otra interna provista de una granulacion llamada externa. Las primeras ofrecen diferentes formas: por un lado cuerpos cilíndricos estrechos llamados bastoncillos: y un corto número de cuerpos de forma de botella, los conos. Los bastoncillos y los conos constan de un miembro externo y otro interno; los externos de los bastoncillos son el asiento de la púrpura visual. La limitante externa constituye una rejilla elegante de mallas pequeñas y grandes para las células visuales de los bastoncillos y de los conos. Por el lado externo de la limitante levántanse unas fibras delicadas, formando alrededor de las partes internas de los bastoncillos y conos los llamados cestos fibrosos.

El epitelio pigmentario consta, por su mayor parte, de células hexagonales que no son igualmente anchas en todos los puntos, de modo que células grandes pueden estar esparcidas entre otras más pequeñas; numerosas prolongaciones finas á modo de pestañas extiéndense entre los bastoncillos y los conos hasta la proximidad de la membrana limitante externa. Los gránulos pigmentarios, cuya materia colorante es la fuscina, se dirigen á lo largo de las prolongaciones adentro, en número tanto mayor cuanto más intensa es la iluminacion de la retina; al mismo tiempo el epitelio pigmentario se adhiere más á la misma.

La fosa de la mancha amarilla consta exclusivamente de célu-

las visuales, de conos, encontrándose en la superficie interna de la capa de conos una delgada capa de sustancia finamente reticulada. En la *ora serrata* la retina es muy ténue, prescindiendo de la falta de la capa de fibras nerviosas y de células ganglionares, especialmente por la cesacion de las dos reticulares; al mismo tiempo las fibras de sosten aumentan en grosor y en número.

Los vasos de la retina pertenecen exclusivamente á la capa cerebral, avanzando solamente hasta la base de las células visuales; son ramificaciones de la arteria y vena centrales de la retina. La arteria central nace ó del tronco de la arteria oftálmica misma ó de una de sus ramas; la vena central desemboca en el seno cavernoso, y casi siempre existen anastomosis con la vena oftálmica superior y tambien con las ramas musculares de los rectos interno y superior, y con la vena oftálmica inferior. La vena sale del nervio óptico antes que la arteria penetra en el mismo, distando los dos puntos de salida y entrada de 10 á 12 mm del ojo en el cuadrante inferior externo de la circunferencia del nervio óptico. La vena corre ordinariamente cierto trecho entre las vainas en la superficie del nervio óptico, anastomosándose con la red venosa de la cara externa de la vaina de la dura-madre, y penetrando en el tronco del nervio óptico á menor distancia del ojo que la arteria. Ambos vasos se dirigen, en el eje del nervio rodeados de una vaina de tejido conjuntivo, hácia la papila, en la cual se ramifican. Las diferencias individuales del curso de los vasos de la retina han sido mencionadas en el § 60. Absolutamente falta de vasos es la fosa central, en cuyo borde los vasos finos terminan con una corona de asas capilares. Fuera de la conexion mencionada en el § 266 entre los vasos de la coroides y de la retina, en la papila los dos sistemas se hallan completamente aislados. Importante es que la arteria central de la retina, al menos desde su entrada en la misma y cada una de sus ramas de por sí, debe considerarse como arteria terminal perfecta, es decir, como arteria que antes de pasar á los capilares no se anastomosa con ninguna otra. Lo mismo sucede con las pequeñas arterias del cerebro.

Las alteraciones anatomico-patológicas de la retina afectan generalmente en primer término á los vasos. Los procesos son los mismos que en otras partes del cuerpo, á saber: embolia, trombosis, endarteritis y periangitis. Las hemorragias extiéndense en la capa fibrosa preferentemente, siguiendo el curso de los haces nerviosos y de los vasos en las demas capas, más bien segun el

grosor de la retina, encontrándose entre las lagunas de las fibras radiadas. En las hemorragias abundantes el tejido se destruye llenándose el hueco de coágulos. Muchas veces se encuentran tambien á modo de prominencias pustulosas en la cara interna de la retina, separando la membrana limitante del cuerpo vítreo.

En las afecciones inflamatorias de la retina, ésta y sobre todo su capa fibrosa, se hallan infiltradas de corpúsculos de linfa, acumulándose éstos muchas veces en cantidad notable á lo largo de los vasos; el tejido está empapado en un exudado de granulacion fina, y en sus intersticios se encuentran coagulaciones de fibrina reticuladas. Por el exudado granuloso ó la acumulacion de corpúsculos de pus y de sangre queda destacada la membrana limitante, observándose lo mismo entre la coroides y la capa del epitelio pigmentario y conos y bastoncillos. Estos últimos sufren la descomposicion, aparecen tumefactos, tortuosos, fraccionados ó disgregados en una masa granulosa. El pigmento es descolorido en parte ó suplantado. Pronto (en algunas afecciones crónicas desde el primer momento) se presenta una proliferacion de las diferentes partes de la retina con el respectivo aumento de grosor. Principalmente interesadas en la proliferacion son las fibras radiadas, que se engruesan y prolongan, agrandándose y multiplicándose sus núcleos. Entre los haces y fibras nerviosas desarróllanse paralelamente á la superficie de la retina unas fibrillas de tejido conjuntivo, que, ordenadas en hacecillos, pueden formar una red espesa. La proliferacion de las fibras radiadas puede perforar en algunos puntos la membrana limitante, formándose, por la union de semejantes pequeñas excrecencias, arcadas de dibujo elegante, ó bien la cara interna de la retina se cubre de una capa más ó menos abundante de tejido conjuntivo nuevo. Este tejido areolar encierra espacios relativamente grandes llenos de líquido albuminoso. De una manera análoga fórmanse á veces en la cara externa de la retina proliferaciones tuberosas, que generalmente contienen vasos de nueva formacion, como sucede en general con las excrecencias de tejido conjuntivo de las fibras sustentivas. La capa de los conos y bastoncillos se presenta conforme estas alteraciones de nivel, en parte levantada, en parte hundida, entre verdaderos pliegues. Frecuentemente combínase con la proliferacion del tejido sustentivo una llamada hipertrofia de los conos y bastoncillos, experimentando éstos una prolongacion considerable de los miembros externos é internos, hasta el triple del tamaño natural, y ofreciendo un engrosamiento irregular como

abultamiento claviforme ó formas particulares con estrangulacion, á modo de cuello, ó estiramiento á modo de boton, con formacion de vacuolos. Los elementos así alterados tienen mayor cohesion y forman columnas fibrosas muy refringentes con grandes espacios intermedios, ovales y redondeados. En otros casos las partes mencionadas se alteran todavía más, transformándose en cuerpos grandes, esféricos ó en forma de botellas, ó bien descomponiéndose del todo. Entre la capa de los bastoncillos y la del epitelio pigmentario encuéntrase generalmente, si no existe desprendimiento mayor, una capa delgada de líquido albuminoso, sucediendo lo mismo entre la capa de bastoncillos y la membrana limitante externa. A esto añádese aún una proliferacion de las células pigmentarias, haciéndose su forma irregular y presentando prolongaciones longitudinales. Los núcleos son notablemente agrandados, en parte multiplicados, notándose tambien la formacion de pigmento nuevo. Mirada de cara, la capa pigmentaria presenta al mismo tiempo huecos claros, redondeados, llenos de excrecencias de tejido conjuntivo ó de las llamadas geodas de la membrana hialoide de la coroides.

Como hipertrofia de las fibras desprovistas de mielina de la capa nerviosa se interpreta una alteracion que se presenta unas veces en forma de engrosamiento uniforme poco considerable, otras veces en figura de abultamientos circunscritos, llamándosela tambien hipertrófica, varicosa ó esclerótica. Semejante abultamiento de la fibra nerviosa ofrece una figura fusiforme ó á modo de matraz ó de retorta, de brillo mate, de granulacion fina muy pálida, conteniendo muchas un corpúsculo redondeado ó de figura irregular, muy brillante. Algunas veces estos abultamientos se presentan apretados, en pequeños focos, produciendo una ligera elevacion. Macroscópicamente ofrecen el aspecto de manchas opacas blancas.

En el curso de una afeccion de la retina puede presentarse la degeneracion grasienta, sea como implantacion de células adiposas, sea como infiltracion grasosa del tejido sustentivo. Las células adiposas se presentan principalmente en las dos capas granulosas y la capa intermedia ; en casos especialmente intensos, tambien la capa de fibras nerviosas ; el tejido sustentivo se presenta infiltrado de finas gotitas de grasa. Tambien los corpúsculos rojos de sangre se convierten en células granulosas. Los puntos degenerados en grasa se presentan macroscópicamente como manchas de igual aspecto que los focos de fibras nerviosas varicosas.

Otra alteracion es la coloide ó hialina, presentándose las fibras radiadas no solamente más largas y gruesas, sino tambien más refringentes y de aspecto esclerosado, con materias coloides en los espacios intermedios.

Cuanto más pronunciada está la proliferacion del tejido sustentivo, tanto más desaparecen los elementos nerviosos, tanto más adelgazada se presenta la retina propiamente dicha, resultando el estado de *atrofia.* Las fibras nerviosas, las células ganglionares, desaparecen ó sufren la degeneracion grasienta. En cambio las granulaciones se conservan mucho tiempo, perdiendo solamente su brillo y separándose por la proliferacion del tejido conjuntivo, hasta que finalmente se descomponen en una masa de granulacion fina y luego desaparecen. La estratificacion de la retina acaba por quedar enteramente destruida, permaneciendo nada más que un estroma de tejido conjuntivo areolar vasto, provisto de núcleos en los puntos nodales, y que á trechos está firmemente adherido á la cara interna de la coroides. En los puntos de adherencia penetra pigmento nuevo desde la capa epitélica en la retina, siguiendo el curso de las fibras radiadas y de los vasos nuevos. Por la circunstancia de que la proliferacion de tejido conjuntivo puede ser mayor en algunos puntos ó limitarse á tal ó cual trecho, resulta un cuadro variable de la atrofia. Así, por ejemplo, la disminucion del grosor de la retina no será muy considerable cuando la pérdida de los elementos nerviosos es sustituida con la proliferacion de tejido conjuntivo. Bastantes veces encuéntrase tambien entre la coroides y la retina una acumulacion circunscrita ó una capa uniforme de tejido conjuntivo nuevo, cuyo grosor puede igualar ó superar al de la retina. Los vasos nuevos de este tejido conjuntivo pueden estar enlazados tanto con los de la coroides como con los de la retina; muchas veces están infiltrados de pigmento cuantioso.

La imágen oftalmoscópica da con un aumento determinado una idea directa de las alteraciones descritas de la retina, siéndonos dable, por consiguiente, formarnos una idea anatomico-patológica por las condiciones que encontramos distintas de la imágen normal.

En la imágen oftalmoscópica nos llama la atencion ante todo el estado de los *vasos* y debemos distinguir entre las ramificaciones arteriales y las venosas (véase § 60). Debemos mirar si hay fenómenos pulsativos y en qué direccion se verifican. Luego hay que considerar el grado de plenitud, el ancho de la columna sanguínea, si hay desproporcion en la plenitud de los vasos arteriales y veno-

sos, los matices del color rojo de la columa sanguínea y el reflejo de las paredes vasculares que pueden engrosarse haciéndose más ó menos opacas. Entonces la columna sanguínea roja aparece orlada de una estría blanquecina, la estría refleja central resalta más claramente y la alteracion de las paredes vasculares puede alcanzar un grado tal, que la columna sanguínea se traduce solamente como un hilo rojizo fino, apareciendo finalmente el vaso como cordon enteramente blanco. Las *hemorragias* arteriales ofrecen un colorido rojo-claro, y las venosas rojo-oscuro, hasta negro y se distinguen tambien por su situacion con respecto á los vasos correspondientes. La apreciacion de la capa de la retina en que la hemorragia se ha verificado, se hace por la forma de la misma, prescindiendo de que en tal punto ó tal otro tapan el curso de los vasos, ó éstos pasan por encima de las hemorragias. Las estriadas se hallan en la capa de fibras nerviosas, las redondeadas ú ovales están preferentemente en las capas anteriores y tambien entre la capa de fibras nerviosas y la membrana limitante.

Un fenómeno sobresaliente de afeccion de la retina que en estado normal es trasparente, lo constituye una opacidad más ó menos uniforme gris, hasta gris blanquecino ó gris amarillento, de variable intensidad y acompañada muchas veces de alteraciones de nivel. En el interior de los puntos opacos y tambien fuera de los mismos pueden manifestarse manchas menores ó mayores, más ó menos redondeadas ú ovaladas, de brillo blanco-amarillento, procedentes de una llamada hipertrofia varicosa de las fibras nerviosas ó de puntos de degeneracion grasienta en las capas granulosas. De importancia especial es el aspecto de la capa de epitelio pigmentario, tanto con respecto á su colorido como á la presencia de claros en la pigmentacion y de acumulacion de pigmento. La alteracion de esta capa depende de una afeccion de la coroides, cuyos síntomas se manifiestan al mismo tiempo ó van presentándose poco á poco (véase § 270), ó bien es consecuencia de procesos proliferativos en la retina, que en el curso ulterior de los mismos queda invadida de pigmento. En algunos casos ambas causas pueden cooperar. Como signo seguro de la inmigracion de pigmento puede considerarse cuando los vasos retinianos van acompañados ó cubiertos de estrías de pigmento.

Además de las otras diferencias del cuadro oftalmoscópico, hay que hacerse cargo de la situacion topográfica de las alteraciones, teniendo en cuenta la mácula lútea lo mismo que la periferia, y

debe averiguarse la zona del fondo del ojo, hasta la cual uno ú otro fenómeno pueda seguirse. Una atencion especial merece tambien el estado de la coroides y de la papila, para ver si se descubren los síntomas característicos de las afecciones de estas partes.

Muy importantes son para la apreciacion del sitio de la dolencia los trastornos funcionales. Así, por ejemplo, una metamorfopsia (véase § 281) indica en absoluto una afeccion de las células visuales de la mácula; una alteracion de la percepcion de luz en la inmensa mayoría de los casos es indicio de afeccion de las células visuales en general, debiendo suponerse lo mismo en los escotomas circunscritos, centrales ó periféricos cuando se observa una alteracion de la trasparencia de la retina ó de la capa de epitelio pigmentario. Muchas veces la exígua reduccion de la vision central está en chocante desproporcion con las alteraciones intensas que se descubren con el oftalmoscopio. No hay alteraciones de la percepcion de colores cuando están afectadas solamente las capas externas de la retina, y cuando existen, debe sospecharse una afeccion de las capas de células ganglionares y de fibras nerviosas, aun cuando el oftalmoscopio no da ningun indicio de la misma.

El pronóstico de las afecciones de la retina es en general desfavorable, y por cierto en un gran número de casos no solamente para el ojo enfermo, sino tambien para la afeccion general de que depende la del ojo. Por esto el descubrimiento de una afeccion retiniana tiene interés diagnóstico para el conocimiento de la afeccion general. El tratamiento debe ser casi exclusivamente general, siendo sumamente limitado el campo para una intervencion local.

§ 302. Un trastorno de la circulacion puede manifestarse por fenómenos pulsativos en la arteria central de la retina. El llamado pulso arterioso ordinario que se limita á las ramas mayores de la papila, consiste en la entrada intermitente de la sangre en los vasos, que coincide con los latidos cardíacos y depende de un aumento de las resistencias, que cuando alcanzan cierto grado no se vencen por la presion sanguínea media. La causa general es un aumento de la presion intraocular como el que en circunstancias patológicas se produce por el glaucoma, y artificialmente puede provocarse por la compresion del ojo con los dedos; solamente la sístole cardíaca vence la presion que pesa sobre los vasos. Esto indica que la presion ocular en condiciones fisiológicas es capaz de regular la circulacion retiniana. Tambien la compresion de la arteria central por fuera del ojo, como puede resultar por productos inflamatorios

ó neoplasias del nervio óptico en su trayecto orbitario puede provocar el pulso arterioso, como tambien una reduccion de la fuerza impelente del corazon, quedando normal la resistencia, como sucede en el desmayo.

Distínguese de este pulso arterioso la variacion de calibre, es decir, la alternacion de diástole y sístole de las arterias. Este fenómeno se observa más fácilmente en la inmediata proximidad de los puntos de bifurcacion de las arterias, y se manifiesta, porque tanto el reflejo claro central de los vasos como las dos estrías rojas laterales se ensanchan y se angostan rítmicamente. Luego hay que observar la tension y movimiento de las ramificaciones arteriales, que consiste en la extension longitudinal de las arterias producida por la onda pulsativa. Sobre todo los ramos tortuosos presentan un movimiento de contraccion brusca é isócrona con el pulso radial, encorvándose más fuertemente; durante la diástole cardíaca vuelven á su posicion original. Finalmente manifiéstase aún el llamado pulso capilar de la papila en forma de cambio rítmico del colorido, presentando la papila un sonrojamiento sistólico y palidecimiento diastólico. Los mencionados fenómenos pulsativos, aunque rara vez el pulso capilar, se observan sobre todo en la insuficiencia de las válvulas semilunares de la aorta y constituyen un recurso importante para el diagnóstico del trastorno general de la circulacion, sobre todo cuando se duda de si el defecto valvular es simple ó complicado. Así, por ejemplo, los fenómenos pulsativos de los vasos retinianos resultan más débiles ó desaparecen por completo cuando la insuficiencia de la aorta se combina con la de la mitral, sucediendo esto en mucho menor grado por la complicacion con estrechez de la aorta. En esta última no se observa la pulsacion espontánea, pero si se ejerce una ligera presion sobre el ojo con el dedo resulta claramente expresada la pequeñez y carácter filiforme de la onda sanguínea. En los aneurismas de la aorta ascendente y del cayado las pulsaciones no son tan frecuentes ni tan marcadas como en la insuficiencia de las válvulas; sin embargo, se dice que en un aneurisma del cayado entre el tronco braquio-cefálico y la carótida izquierda se observaron evidentísimas variaciones de calibre en las arterias retinianas del ojo izquierdo, y muy exíguas en las del derecho. En los individuos afectados de la enfermedad de Basedow y en las mujeres cloróticas se observan igualmente fenómenos pulsativos, mientras que faltan en la intoxicacion saturnina, en la que, como se sabe, el pulso se presenta grande y

la arteria repleta y tensa, pero se han observado en un caso reciente en que la intoxicacion estaba complicada con insuficiencia de la mitral. El que en circunstancias ordinarias no se manifieste el pulso arterioso, estriba en que las variaciones de calibre no son bastante considerables para poderse percibir con el aumento que ofrece la imágen oftalmoscópica; cuando, por lo tanto, se observan los fenómenos pulsativos en las arterias retinianas, indican la existencia de una alteracion morbosa de la circulacion local ó general.

Como estado fisiológico en cambio, ha de considerarse la presencia del pulso venoso. En este proceso pulsativo trátase de una alternacion regular de dilatacion y contraccion, es decir, de una variacion rítmica del calibre de los grandes troncos venosos en el punto de su entrada en la papila. El pulso venoso no se encuentra en todo ojo normal, sino que puede faltar ó ser rudimentario, pudiendo empero frecuentemente ser provocado por una ligera compresion del ojo.

Generalmente se dice que la contraccion empieza inmediatamente antes de presentarse el pulso radial y que progresa desde el centro hácia la periferia; que inmediatamente despues del pulso radial sigue la dilatacion y replecion desde la periferia hácia el centro, debiendo esta fase referirse á la diástole cardíaca. Este hecho parece importante para la explicacion del modo cómo se produce el pulso venoso, sobre el cual se han adelantado diferentes opiniones, considerándose hasta ahora el colapso rítmico como efecto de una compresion producida por el aumento de presion intraocular debido á la sístole cardíaca. Este aumento se manifestaría sobre todo en las partes más dispuestas á ceder, como las venas, descargándose así más pronto.

Otra explicacion se funda en la idea de una reduccion de la salida de la sangre venosa. La alta presion en la sístole cardíaca cargaría en parte sobre el cuerpo vítreo, antes de propagarse por los capilares á las venas, y los troncos venosos principales, en que es menor la presion de la sangre, experimentarían primero una compresion; pero segun las investigaciones más recientes, el colapso de las venas no coincide con la sístole, sino más bien con la diástole del corazon, dependiendo el pulso venoso de la circulacion intracraneana. En los conductos sanguíneos del cerebro existen constantemente pulsaciones rítmicas, es decir, oscilaciones muy considerables de la presion venosa, siempre muy elevada en dicho órgano. Estas oscilaciones influirían en la corriente de la sangre

venosa de la órbita. Segun esto, durante la presion mayor en el seno cavernoso la sangre pasa de las venas orbitarias en cantidad media á los senos, conservando las venas de la retina su plenitud completa ; pero por el descenso repentino de la presion en los senos venosos durante la diástole cardíaca, aumenta la salida de sangre de las venas, sufriendo éstas una merma visible de su contenido. El que la pulsacion venosa se limita á la papila, se explica por las condiciones anatómicas del curso de las venas, que solamente en el campo de la excavacion fisiológica ocupan una posicion bastante libre con respecto á los tejidos vecinos, para permitir un colapso. Hay que tener en cuenta que en muchos casos el pulso venoso se manifiesta como propagado, transmitiéndose el movimiento desde una rama arterial á la vena que pasa por encima de la misma.

Cuando hay insuficiencia de la aorta, el pulso venoso se manifiesta muchas veces con una fuerza sorprendente. La causa de este fenómeno debe buscarse indudablemente en las oscilaciones extraordinarias de la presion sanguínea que dicha insuficiencia trae consigo. Algunas veces se ha observado en estos casos despues de una actividad tumultuosa del corazon, el llamado pulso venoso progresivo, que consiste en que la onda reforzada por la sístole cardíaca se propaga á través de los capilares directamente á las venas. Seguramente dentro de los límites fisiológicos puede variar la intensidad del pulso venoso, como tambien puede ser provocado por influjos externos determinados.

En general la plenitud sanguínea de los vasos retinianos oscila en límites fisiológicos considerables, siendo importante en primer término para el grado de la misma el estado del territorio de aflujo de la carótida y el de salida del seno cavernoso y de las venas yugulares. Por la ligadura ó compresion de la carótida primitiva resulta por corto tiempo una vacuidad de las arterias y palidez del fondo del ojo ó bien una hiperemia venosa, puesto que la *vis à tergo* ha sufrido una disminucion. Cuando en el hombre se comprimen, arriba en el cuello las dos venas yugulares internas, se observa una hinchazon muy rápida de las venas de la retina y la papila, desapareciendo el pulso venoso antes perceptible. Al cesar la compresion se produce un colapso repentino é instantáneo de las venas dilatadas, y el fenómeno del pulso vuelve á manifestarse. En el aneurisma arterio-venoso de la carótida interna y del seno cavernoso manifiéstanse por esto muy pronto fenómenos de congestion en el campo de las venas retinianas.

El pulso venoso puede provocarse tambien muy claramente por medio de movimientos respiratorios más enérgicos. El aumento de presion expiratoria produce una fuerte dilatacion de las venas de la papila, sobre todo en los puntos en que suele existir el pulso venoso. Durante la persistencia de la presion expiratoria la pulsacion es menor ó cesa por completo. Siguiendo luego una inspiracion profunda, las venas se colapsan de repente, volviendo pronto á pulsar, aun mientras continúa el estado de contraccion.

Haciendo levantar fuertemente un brazo, se puede observar que las venas retinianas del lado correspondiente cesan de pulsar y se hinchan pronto, vaciándose más completamente que por lo regular con movimientos ondulatorios de las paredes, así que se deja caer el brazo. La sangre venosa del brazo desciende más rápidamente cuando éste se haya levantado, y á consecuencia de ésto, manifiéstase en el campo de la vena yugular una presion más fuerte hácia arriba. Como, ademas, por compresion de las cubiertas abdominales distendidas se angostan la vena cava inferior y la vena porta, disminuyendo la tension de la aorta por la alteracion del aflujo sanguíneo al corazon, los troncos venosos centrales de la retina antes repletos, se colapsan durante una fuerte presion contínua sobre el abdomen por encima del ombligo, se vacían volviendo á llenarse cuando cesa la compresion. Despues de la inhalacion de nitrito de amilo se observa muchas veces un pulso venoso que antes no era perceptible, dilatándose al mismo tiempo visiblemente los vasos retinianos.

Naturalmente, como en parte queda mencionado ya, los trastornos de la circulacion general se manifestarán tambien por el estado de los vasos retinianos. En la hipertrofia del corazon, en los aumentos de la presion de la aorta por las causas más diversas se presenta el pulso venoso; durante el desmayo, las arterias retinianas son chocantemente delgadas, las venas se presentan relativamente más repletas, ó bien ambos sistemas vasculares aparecen más angostos y más pálidos. Inmediatamente despues de la muerte los vasos retinianos están considerablemente angostados, sobre todo las arterias, cuyo color es más oscuro, aproximándose al de las venas, ó bien las arterias parecen completamente desaparecidas y la columna sanguínea de las venas dividida en segmentos irregulares.

Tambien tienen importancia los influjos vaso-motores; las arterias retinianas están bajo la accion del simpático cervical, cuya estimulacion provoca la contraccion, mientras que despues de la ex-

tirpacion del ganglio cervical supremo resulta dilatacion; asimismo deben suponerse anomalías del centro vaso-motor, cuando no se descubren otras causas y se observa una plenitud mayor de los vasos retinianos en las afecciones psíquicas, la parálisis progresiva y el delirium tremens.

Tampoco carecen de importancia los influjos locales; despues de la evacuacion del contenido de la cámara anterior, los vasos retinianos participan de la dilatacion considerable de los vasos del interior del ojo. Durante la midriasis prolongada se observa una plenitud mayor de los vasos retinianos, así como en los individuos sensibles pasajeramente por la accion de una luz intensa sobre el ojo por los esfuerzos grandes y continuos de la vision, y por la irritacion del ojo por el contacto de cuerpos extraños ó de agentes químicos. A consecuencia de una presion fuerte exterior puede presentarse ademas de los pulsos arterioso y venoso una vacuidad completa de las arterias, de modo que solamente en las venas pequeñas queda todavía un poco de sangre. Naturalmente influirán tambien, á bien que no tan considerablemente, una presion fuerte sobre los párpados y la contraccion de los músculos oculares. Así, por ejemplo, en todo cambio de direccion de la mirada puede observarse la aparicion del pulso venoso ó un aumento de su intensidad, con simultáneos movimientos ondulatorios de la pared vascular.

La mayor replecion de los vasos retinianos va acompañada de rubicundez más ó menos intensa de la papila que se presenta pálida en el estado contrario.

§ 303. Entre las alteraciones graves de la circulacion de la retina hay que mencionar, en primer término, las *embolias* y las *trombosis.*

En la embolia del tronco de la arteria central de la retina, los vasos arteriales parecen contener una columna sanguínea uniforme (lám. I, fig. 3); los venosos se presentan tambien más estrechos, aunque no tanto como las arterias, y hácia la periferia antes bien algo congestionados. La alteracion principal afecta la region de la mácula lútea que parece uniformemente opaca, de aspecto grisáceo hasta blanquecino, y á la luz del dia más bien blanco-amarillento. En medio de la opacidad la fosa central se destaca como pequeña mancha redonda bien deslindada de color cereza (véase lámina I, fig. 3). Cerca de la mácula ó alrededor de la misma resaltan pequeños vasos muy tortuosos que se presentan llenos de un coágulo de color rojo oscuro, y que no se continúan con vasos

mayores ; á veces percíbense pequeñas hemorragias, pero que no tienen una forma regular redonda ni coinciden exactamente con la situacion de la mácula, encontrándose generalmente entre ésta y la papila, que se presenta al principio pálida, con opacidad blanca, los bordes algo difusos, observándose frecuentemente en cierto trecho, á lo largo de los vasos grandes, una opacidad estriada que desde la papila irradia en la retina. Por regla general hay ceguera completa; sólo en pocos casos se conserva un resto de percepcion cuantitativa de luz; muy rara vez se cuentan aun los dedos, generalmente tan sólo con las partes periféricas de la retina. La pupila está dilatada, la reaccion á la luz ha desaparecido y la presion intraocular ha disminuido un poco. Pronto se presenta una mayor plenitud, sobre todo de las venas, siendo muchas veces desigual en las diferentes ramas; la plenitud de las arterias permanece inferior á la normal, presentándose sus paredes muchas veces como líneas blancas, que sirven de marco para la columna sanguínea. Muchas veces encuéntrase en una vena ó en varias, rara vez en las arterias, un movimiento de vaivén de algunos segmentos de la columna sanguínea separados por espacios claros vacíos. Las diferentes partes de la columna sanguínea avanzan lentamente en la direccion del torrente sanguíneo, quedan paradas y luego emprenden otra vez el movimiento de avance, observándose tambien á veces un movimiento de retroceso en direccion opuesta al torrente sanguíneo. Como prueba de que la circulacion se ha restablecido, al menos en parte, debe considerarse la reaparicion del pulso venoso y arterioso que antes faltaba. En el curso de algunas semanas la opacidad de la mácula y de la retina retrocede, la mancha roja de la mácula desaparece, sucediendo lo mismo con las hemorragias. La papila se presenta cada vez más como disco blanco opaco, de brillo tendinoso, claramente deslindado. La desproporcion entre la plenitud de las ramificaciones venosas y arteriales resalta tanto más, cuanto más estas últimas van angostándose ó hasta á trechos se convierten en cordones blancos.

Una embolia de ramas aisladas de la arteria central de la retina se observa al mismo tiempo que la del tronco ó afecta solamente una rama principal. En ambos casos se percibe en un punto del vaso un pequeño abultamiento fusiforme, más allá del cual el vaso se presenta bruscamente filiforme ó exangüe. En cuanto á las demas diferencias del cuadro de la embolia parcial y la del tronco arterial; en la primera la retina ofrece una opacidad gris ó blanquecina tan

sólo en la extension de la arteria obstruida, siendo á veces infiltrada de un gran número de hemorragias, sobre todo cuando las venas correspondientes están fuertemente distendidas y tortuosas. Más tarde pueden resultar manchas blanquecinas por la absorcion gradual de las hemorragias. Poco á poco retrocede la opacidad de la retina, la arteria obstruida se acompaña de estrías blancas claras ó está convertida en un cordon blanco.

La alteracion funcional consiste en un defecto del campo visual completo correspondiente al distrito de ramificacion de la arteria obstruida. Generalmente existe al mismo tiempo una reduccion moderada de la vision central, y muchas veces se presenta al principio por corto tiempo una ofuscacion de todo el campo visual.

Una embolia incompleta del tronco de la arteria central de la retina habrá de suponerse en los casos en que se trata de alteraciones más exíguas de la plenitud de los vasos arteriales y la pérdida incompleta ó solamente temporal de la vision, y en que las causas generales hacen probable esta explicacion.

Una embolia simultánea de ambas arterias centrales parece que no se ha observado todavía, y sólo rara vez la afeccion sucesiva de ambos ojos. A veces hay complicaciones con embolias de otras arterias, sobre todo cerebrales.

En cada caso de embolia, para asegurar el diagnóstico, se debe averiguar la fuente del émbolo. Las más de las veces procede del corazon, en el cual se encuentran defectos valvulares con hipertrofia, endocarditis de fecha reciente ó antigua. Tambien puede haber aneurismas de la aorta, y son relativamente frecuentes las afecciones de la carótida, como ateroma y la trombosis de la primitiva y de la interna. El émbolo puede proceder tambien de trombos desprendidos de las venas del tronco, siendo esto muy posible en los casos de embarazo y aborto, en que el síndrome de la embolia se ha presentado de repente cuando ha habido trombosis de las venas uterinas ó femorales.

En cuanto á la explicacion de los fenómenos que se han observado en la embolia de la arteria central, hay que tener presente que la obstruccion de esta arteria por un tapon indiferente provoca consecuencias duraderas, porque se trata de una arteria terminal. La causa porque no se produce un infarto hemorrágico puede estribar tan sólo en la circunstancia de oponer la presion intraocular resistencia á la entrada retrógrada de sangre venosa, de modo que resulta solamente una dilatacion moderada de las venas. En cam-

bio el infarto hemorrágico puede observarse en la embolia de una rama de la arteria central, en cuyo caso la sangre puede pasar desde el campo vascular no afectado de la retina. La mancha roja correspondiente á la fosa central no debe considerarse como hemorragia, sino como fenómeno de contraste; así es que desaparece á medida que la opacidad de la mancha amarilla retrocede, y parece que la fosa central no participa nunca de la opacidad. Las comunicaciones de los vasos de la retina con los de la coroides en la papila no bastan para establecer una corriente colateral suficiente para que la retina vuelva á funcionar. De esto resulta tambien el hecho interesante de que la interrupcion de la circulacion arterial de la retina suspende la funcion de la misma, y que ésta se pierde para siempre si la suspension dura algun tiempo, aunque luego se restablezca en parte la circulacion. El que no se presenta necrosis de la retina, se explica, en parte, por las comunicaciones mencionadas, en parte, y principalmente, porque la corio-capilar provee bastante para la nutricion de las capas retinianas externas. A esto corresponde tambien el estado anatómico, pues conforme con la imágen oftalmoscópica en un estadio posterior se ha observado una atrofia de la capa de las fibras nerviosas y de las células ganglionares, así como de las fibras del nervio óptico, aunque en éste á veces solamente circunscrita. En pocos casos el émbolo ha sido descubierto por la investigacion anatómica y solamente en el sitio de la lámina cribosa ó detrás de la misma.

El pronóstico debe calificarse de enteramente desfavorable, pues el tratamiento no ha producido ningun resultado digno de mencionarse. Lo que se apetece en este concepto es facilitar la circulacion impedida, disminuyendo la presion intraocular, y por esto se ha recomendado la iridectomía, la paracentesis de la cámara anterior y la instilacion de fisostigmina. Un beneficio podría resultar de esto tan sólo cuando el émbolo del tronco de la arteria central fuera tan pequeño que por la salida del humor acuoso quedase arrastrado en una rama; si fuera más grande, se enclavaría aún más fuertemente ó podría sufrir una dislocacion, á consecuencia de la cual un hueco pequeño se cerraría acaso por completo.

§ 304. Una trombosis del tronco ó de las ramificaciones de la *arteria* central de la retina puede presentarse á consecuencia de una alteracion ateromatosa de las paredes vasculares, de la que hablaremos más tarde. Es probable que cuando se verifica una trombosis más ó menos repentinamente, los fenómenos serán aná-

logos á los de la embolia, tanto en el concepto oftalmoscópico como en el funcional.

Una trombosis del tronco ó de las ramificaciones de la *vena* central de la retina se distingue ante todo por los fenómenos de congestion intensa, que en el primer caso se extienden sobre toda la retina, y en el segundo, sobre la parte correspondiente á la ramificacion.

En la *oclusion completa* de la vena central (lám. II, pág. 14), las venas se presentan muy tortuosas, en forma de morcilla, la columna sanguínea muy ancha y de color rojo oscuro casi negro, alternando trechos más anchos con otros más angostos. Forma un contraste el estado de las arterias, que se presentan contraidas y notablemente rectilíneas. La papila está como cubierta de un charco de sangre, que oculta por completo los vasos y no deja distinguir su contorno; un número extraordinario de hemorragias grumosas estriadas, de color rojo oscuro ó negro, deja libres solamente pocos puntos del tejido retiniano opacado. A lo largo de las ramificaciones venosas encuéntranse opacidades intensas grises hasta amarillo-blanquecinas del tejido retiniano, especialmente en los puntos en que existen flexuosidades más fuertes de los vasos. En otros puntos la columna sanguínea de las venas parece interrumpida por una coloracion blanco-amarillenta ó el vaso desaparece en un derrame mayor de sangre ó en el tejido fuertemente tumefacto y opacado, produciéndose la impresion como si la ramificacion vascular se hubiese metido de repente en un tejido opaco. Tambien la region de la mancha amarilla ofrece extravasacion de sangre y una ligera opacidad.

Cuando se trata de una oclusion *incompleta* de la vena central, la opacidad de la retina se presenta menos fuerte y el número de las extravasaciones es menor. Principalmente encuéntranse derrames anchos estriados irradiando en todas direcciones desde la papila, en el interior de la cual los puede haber tambien; en las partes periféricas los coágulos son más gruesos. Las ramificaciones venosas y arteriales ofrecen casi los mismos fenómenos que se observan en la oclusion completa de la vena central. Cuanto menos completa la oclusion, menos numerosas las hemorragias; generalmente encuéntranse entonces solamente en el borde del nervio óptico como estrías apenachadas. El punto más característico es la notable desproporcion entre la plenitud de las arterias y de las venas.

Cuando el trombo completo ó incompleto está en una rama de la vena central, manifiéstanse los fenómenos de la manera descrita en el territorio vascular correspondiente.

En la trombosis el trastorno visual sobreviene de repente, pero la vision no desaparece del todo, quedando, aun en los casos más graves, la facultad de contar los dedos á distancia de unos cuantos metros. Tambien pueden resultar escotomas correspondientes á los derrames más grandes y más espesos. La presion intraocular no sufre casi ninguna alteracion.

El curso es muy lento, la vision mejora poco, oscilando entre los límites de una ligera mejoría ó agravacion, debiéndose la primera á la absorcion gradual de la sangre extravasada, y la última á una nueva extravasacion. Los extravasados disminuyen, toman un color más oscuro, se resquebrajan, ofrecen claros y pueden desaparecer por completo. Muchas veces se convierten en manchas blanquecinas ó amarillentas, sobre todo en el centro, ó bien aparecen rodeados de una areola gris-blanca. Muy rara vez resultan manchas pigmentadas de las hemorragias. Es verdad que las venas y arterias, y la papila, resultan temporalmente más visibles; pero semejante mejoría no dura mucho. Por la repeticion de las hemorragias la retina se pone cada vez más turbia y opaca, tambien el cuerpo vítreo se opaca difusamente atravesándole pliegues membranosos de aspecto blanquecino. Luego se añade á esto la opacidad del cristalino aboliéndose la vision casi por completo. Cuando la oclusion no es del todo completa, la vision mejora, aunque no muy considerablemente, disminuyendo las dimensiones de los extravasados; entre la papila y la mancha se perciben unos puntitos blanco-amarillentos, pero nuevas extravasaciones pueden producir una disminucion de la agudeza visual. En los grados leves de trombosis, los pequeños extravasados desaparecen, sin dejar rastro; la vision reducida moderadamente desde el principio, va mejorando aunque no vuelve á ser normal. La desproporcion entre la plenitud de las arterias y de las venas persiste, y el nervio óptico ofrece un colorido blanquecino atrófico. Parece que sólo raras veces se verifica el desprendimiento del trombo, teniendo este, al contrario, gran propension á organizarse. Generalmente está adherido á la túnica interna de la vena central (véase fig. 77, *V*) compuesto de células epitelioides fusiformes, y de corpúsculos sanguíneos blancos (fig. 77, *T*), y dividido en varios segmentos por tabiques escasos de tejido conjuntivo. El trombo puede encontrarse en

cualquier punto del trayecto de la vena central en el nervio óptico ó dentro de la papila.

En el estadio posterior las fibras nerviosas del nervio óptico son atrofiadas, encontrándose corpúsculos sanguíneos rojos en todas las capas de la retina hasta la limitante externa, sobre todo, en la vecindad de la papila, acumulaciones de pigmento amarillento en los espacios del tejido sustentivo proliferado así como coágulos de fibrina. El tejido sustentivo puede estar tan proliferado en algunos puntos que causa una destruccion de las capas externas de la retina, extendiéndose entre ésta y la coroides. Las vainas circunvasculares de las venas aparecen ensanchadas y contienen acumulaciones de corpúsculos linfáticos. En el cuerpo vítreo se nota la formacion de abundantes vasos nuevos.

Enferman preferentemente los individuos de más de cincuenta años de edad que tienen una afeccion ateromatosa de las arterias palpables, con fenómenos simultáneos de adiposis cardíaca ó un alto

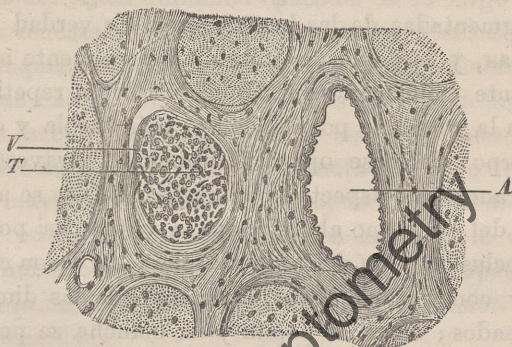


FIGURA 77.

grado de enfisema. La causa inmediata debe buscarse tal vez en una reduccion de la presion vascular, perteneciendo por esto la trombosis al grupo de las afecciones marânticas. La afeccion es unilateral.

El pronóstico se deduce de lo dicho. El tratamiento no puede hacer más que atender al estado general.

§ 305. Una *dilatacion* de los vasos retinianos encuéntrase en todos los defectos congénitos de la circulacion, como estrechez de la pulmonar, persistencia del agujero oval y del tabique membranoso, orígen anormal de la aorta ó de la pulmonar. Vasos muy numerosos distendidos y tortuosos, tanto arteriales como venosos, parten de

la papila enrojecida y algo confusa en sus contornos; especialmente notable es la dilatacion de los vasos pequeños. A consecuencia de la cianosis está alterado tambien el color de la sangre presentándose ésta en las arterias casi tan oscura como en las venas en condiciones normales, pues en este caso ofrecen un color oscuro, casi pardo-violáceo. Esto se observa tambien en los vasos oculares perceptibles exteriormente.

Las varicosidades de las venas retinianas son un fenómeno raro que á veces se encuentra en las ramificaciones en individuos de edad avanzada, y en los casos de gran aumento de la presion intraocular; las verdaderas formas cirsoides son raras. Rarezas grandes son tambien los *aneurismas* de la arteria central. En un caso los dos tercios inferiores de la papila estaban cubiertos de un tumor rojo ovalado, el cual, adelgazándose repentinamente, se continuaba en una arteria de la retina, ofrecía de una manera evidente, dilatacion sistólica y contraccion diastólica.

Como en los vasos del cerebro así tambien en las arterias de la retina se observan aneurismas miliares múltiples, produciendo hemorragias aisladas, ó bien numerosas, esparcidas sobre toda la retina.

Como aneurisma *arterio-venoso* se interpreta la siguiente observacion: de dos grandes vasos que seguían la direccion hácia abajo y se distinguían por su enorme tortuosidad y dilatacion, la arteria ofrecía en la primera mitad de su trayecto, sólo á trechos, unos abultamientos nodales, entre los cuales era muy delgada, y la mitad inferior de su trayecto se destacaba de la superior por un repentino abultamiento análogo al intestino ciego, siendo desde este punto la arteria tan gruesa como la vena. Ambas desaparecían en un trecho grande, poco deslindado, en forma de disco, el aneurisma espúreo, que se presentaba prominente, cubierto de manchas de sangre y oscuro. La arteria afectada y la vena correspondiente tenían las dos el mismo color muy oscuro; en cambio las ramas laterales de la arteria que partían del punto de union, eran normales y de color claro ordinario. Esta alteracion se observó despues de una contusion vehemente del ojo.

§ 306. Entre las alteraciones de las paredes vasculares hay que mencionar tambien la degeneracion esclerotizante ó ateromatosa que interesa las ramificaciones principales de la arteria central de la retina, aunque no todas en el mismo grado; existe, sin embargo, un cuadro característico que se destaca tanto más cuanto que

por regla general falta toda alteracion visible del tejido de la retina. Las arterias ofrecen una columna sanguínea estrecha, están orladas de estrías blancas bastante anchas, las venas son un poco tortuosas, y su columna sanguínea, que al principio es todavía ancha, se hace más tarde tambien estrecha. La papila es al principio ligeramente rojiza y turbia; y más tarde toma cada vez más un aspecto atrófico. En el curso ulterior puede resultar una obliteracion completa de los vasos, observándose esto sobre todo en algunas ramas tanto periféricas como centrales; el vaso se presenta como un hilo perfectamente blanco, sin que se observe un vestigio de columna sanguínea. En contraste con la embolia, es característica la persistencia de la columna sanguínea. A veces puede sobrevenir rápidamente una trombosis en el tronco ó en tal ó cual ramificacion, apareciendo hemorragias en la retina ó en el territorio correspondiente de la misma. A veces percíbense en las paredes pequeños puntos refulgentes, como manifestacion de concreciones calcáreas ó acumulaciones de colesterina.

El curso, por regla general, es sumamente tardo, siendo el resultado final inevitable la atrofia de las capas de fibras nerviosas y células ganglionares, así como del nervio óptico. En conformidad con esto, los trastornos visuales se manifiestan muy paulatinamente en forma de una disminucion moderada de la vision central y de un estrechamiento casi concéntrico del campo visual que resalta muy fuertemente y va creciendo cada vez más.

La afeccion es bilateral atacando exclusivamente á los individuos de edad avanzada, afectados frecuentemente al mismo tiempo de esclerosis generalizada de las arterias del cuerpo; pero hay que tener presente que la esclerosis puede atacar tambien territorios vasculares circunscritos y, por lo tanto, tambien el de la retina exclusivamente.

El pronóstico es desfavorable; el tratamiento puede limitarse á precaver los influjos perjudiciales, tanto generales como locales.

§ 307. Una alteracion hialina de las paredes vasculares, sobre todo de las arterias menores, combinada con un engrosamiento moderado de la pared y ensanchamiento de la adventicia de las ramas mayores, encuéntrase á consecuencia de la enfermedad renal llamada de Bright, ó á veces precediéndola; por esto las alteraciones de la retina perceptibles mediante el oftalmoscopio se designan con el nombre de retinitis albuminúrica. La inteligencia de los cuadros variables que en estas afecciones renales presentan las

de la retina con participacion simultánea ó predominante del nervio óptico, queda desde luego facilitada esencialmente por el hecho anatómico de que la afeccion no necesita hallarse esparcida uniformemente sobre toda la retina, sino que por regla general ataca preferente ó exclusivamente trechos aislados de los vasos ó de los capilares.

En general, el cuadro nosológico se compone de opacidad y tumefaccion, hemorragias ó manchas blancas de la retina, así como opacidad, rubicundez y tumefaccion de la papila, rara vez hemorragias de la misma. En algunos casos la alteracion de las paredes vasculares de las arterias más gruesas se manifiesta grandemente (véase lam. I, fig. 4).

En la gran mayoría de casos la alteracion verdaderamente típica consiste en el predominio de las manchas blancas en la retina; en la mácula estas manchas están dispuestas en forma de estrella, ocupando, por regla general, una zona anular á cierta distancia de la papila. Las hemorragias y demas alteraciones mencionadas están sujetas á grandes variaciones. Una participacion simultánea de la corio-capilar en forma de alteracion hialina de las paredes (véase § 283), puede presumirse cuando se trata, sobre todo en las partes periféricas de la retina, de descoloraciones de pigmento á modo de manchas, con simultáneo orlamiento pigmentario más intenso. Cuando se observan desprendimientos de la retina, como se ha visto en algunos casos, es seguro que están afectados tambien los vasos mayores de la coroides. A veces la rubicundez, la opacidad y sobre todo la tumefaccion de la papila, alcanzan un grado elevado, observándose en gran extension una opacidad gris-rojiza ó gris-amarillenta de la retina, irradiándose en la periferia (véase lámina I, fig. 4). Los vasos venosos son distendidos y tortuosos, los arteriales muchas veces orlados de estrías blancas. Los extravasados, dispuestos radialmente á modo de llama ó en forma de líneas, se observan en la papila y su inmediata proximidad; asimismo en la mácula, frecuentemente mezclados con pequeñas manchas blancas. En los extravasados grandes el centro se ve descolorido hasta blanquecino, ó bien se observa una mancha blanca grande, rodeada de una areola hemorrágica.

El estadio posterior se caracteriza por la disminucion de los fenómenos hiperémicos y el gran desarrollo de las manchas blancas. Tambien la opacidad de la retina en la vecindad de la papila toma un matiz más blanquecino, de brillo mate y con indicios de estria-

miento radiado. Los vasos se presentan cubiertos y velados. Dentro de la zona opaca se perciben manchas grandes, redondas ó irregulares, lustrosas, blancas ó amarillentas, á veces tambien grupos diseminados de numerosos y apretados puntitos. A veces los grupos se confunden, rodeando á la papila á modo de baluarte una superficie blanca lustrosa, sobre la cual pasan los vasos mayores. En los bordes existen otros grupos de manchas blancas. Sobre el fondo oscuro de la mácula lútea, destácanse con claridad especial las manchitas blancas, lo que ha hecho comparar el aspecto con el de una pared oscura salpicada de cal. Ordenadas en series convergen hácia la fosa central, formando una figura estrellada elegante (lámina I, fig. 4). Las diferentes manchitas pueden tambien confluir, resultando una estrella de rayos blancos ó amarillentos. Cuando la extension es más grande, los rayos son más anchos y más irregulares, resultando así aumentada al doble la alteracion de la mácula que ordinariamente ofrece el tamaño de la papila. El fondo puede presentarse oscuro pardo ó negruzco. Con respecto á la gran variedad en el cuadro descrito, hay que hacer constar solamente que tambien pueden presentarse numerosísimas manchas blancas puntiformes, esparcidas en gran extension sobre la retina, y sobre todo en la region de la mácula, con ligera rubicundez de la papila y poca opacidad alrededor de la misma. Con este cuadro forma contraste otro que se distingue por un gran número de hemorragias mayores y menores esparcidas sobre todo el fondo del ojo ó bien por una hemorragia cuantiosa en la region de la mácula ó hasta en el cuerpo vítreo.

La anomalía visual generalmente no es considerable, los enfermos se quejan de que una nube uniforme les oculta los objetos, y la agudeza visual está reducida á un tercio ó á la mitad. Ordinariamente no hay discromatopsia ni alteracion del campo visual, como tampoco está disminuida la percepcion de luz ó tan solo en un grado insignifiante. Unicamente las graves alteraciones de la mácula producen un escotoma central más ó menos pronunciado y las hemorragias abundantes y extensas, así como en los estadios posteriores la intensa decoloracion atrófica del nervio óptico, van acompañadas de considerable disminucion del poder visual, hasta el contar los dedos á corta distancia. A un desprendimiento de la retina corresponde un defecto análogo del campo visual. La ceguera completa resulta, segun parece, sólo excepcionalmente bajo fenómenos glaucomatosos. Las diferentes anomalías de la vista encuentran su

explicacion principal en el asiento y el grado de las alteraciones anatómicas.

En este concepto hay que mencionar, ademas de las alteraciones hialinas de las paredes vasculares, una fuerte varicosidad de las pequeñas arterias, parecida á un aneurisma cirsoide (v. fig. 78, *G*). A veces los vasos angostados se llenan de un contenido anormal, sobre todo de gránulos finos de grasa, que desprendidos de su punto de orígen pueden penetrar en los capilares. En el curso posterior se ha observado tambien la formacion nueva de pequeños vasos y capilares. Los intersticios de tejido sustentivo se hallan infiltrados de un líquido homogéneo, lustroso, albuminoso, ó de coágulos de fibrina dispuestos en forma de red fina (véase figura 78, *F*). Las fibras radiadas se hallan alargadas, engrosadas y más refringentes, esclerosadas, en estadios posteriores grasosamente degeneradas. Unas células con granulaciones grasientas se presentan sobre todo en las capas granulosas (fig. 78, *K*), más tarde tambien proliferaciones de las capas granulosas externas; ordinariamente las fibras desprovistas de mielina (véase fig. 78, *F*) de la capa de fibras nerviosas están hipertrofiadas y se encuentran hemorragias. Un coágulo fibrinoso fino, más ó menos ancho, se encuentra á veces entre la capa epitélica pigmentaria y la de los conos y bastoncillos.

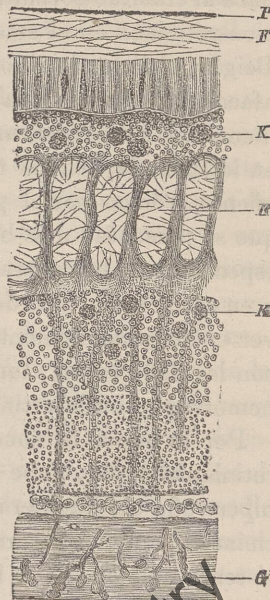


FIGURA 78.

Tocante al diagnóstico hay que tener presente que tambien en algunos casos raros de ciertas afecciones del nervio óptico, consecutivas de enfermedades cerebrales, la figura descrita se ve en la region de la mácula. Como, por punto general, las hemorragias retinianas deben considerarse tan sólo como manifestaciones de los más diferentes trastornos de la circulacion, resulta que por falta de otros puntos de apoyo debe investigarse repetidas veces la orina para ver si contiene albúmina. Esto es tanto más importante, por cuanto la llamada retinitis albuminúrica se encuentra más á menudo que en todas las demas afecciones renales, en la llamada atrofia

renal, la esclerosis de los riñones, tanto en la forma primaria como en la que constituye la terminacion de una nefritis crónica. Frecuentemente la afeccion renal se ha desarrollado muy subrepticiamente, sin fenómenos especiales, siendo el trastorno visual el que hace al enfermo consultar al médico. Tambien encuéntrase la afeccion retiniana en el estadio segundo de la enfermedad crónica de Bright, el llamado riñon blanco y ancho; ademas, sobre todo, en la afeccion amiloidea y la nefritis de las embarazadas, en la dependiente de diabetes sacarina y consecutiva á la infeccion malárica y en la llamada nefritis tóxica, como, por ejemplo, en el envenenamiento crónico por el plomo. Entre los casos de afecciones renales que se presentan más bien de una manera aguda, hay que señalar especialmente las alteraciones retinianas despues de la escarlatina, y en casos muy raros despues del sarampion. En general es curioso ver cuán frecuentemente las enfermedades de los riñones coinciden con las de la retina; tambien en la nefritis séptica se han observado hemorragias en la retina.

Por lo que á la conexion íntima entre las afecciones renales y retinianas atañe, debe rechazarse la hipótesis antigua de que la hipertrofia cardíaca era la verdadera causa de las alteraciones retinianas, aunque seguramente un aumento rápido de tension en el sistema aórtico, tiene la culpa de las abundantes hemorragias repentinas por rotura de las paredes vasculares afectadas. La afeccion retiniana se considera tambien como consecuencia de una uremia crónica, en el sentido de que los productos de descomposicion del cambio material retenidos en el cuerpo, ejercerían una accion dañina. Contra esto habla, ante todo, el que en un gran número de casos la retina deja del todo de enfermar, y que si bien ordinariamente la alteracion retiniana es bilateral, tambien se observan casos en que la afeccion de un ojo sigue á la del otro despues de un intervalo relativamente muy largo (de uno á dos años). En ambos ojos puede manifestarse la afeccion de diferente manera, v. g., en uno como desprendimiento de la retina ó hemorragia abundante y en el otro bajo el cuadro ordinario de la retinitis albuminúrica. A veces las pruebas seguras de la existencia de una afeccion renal se obtienen tan sólo al cabo de meses, despues de haberse descubierto la alteracion de la retina. Por esto podría considerarse como muy probable que se trata de una afeccion idiopática de la retina, especialmente de sus vasos, influyendo en éstos las mismas causas que producen la afeccion de los vasos renales; es posible que la

afeccion de los vasos retinianos se presente antes que la de los renales.

El pronóstico es desfavorable, aun cuando frecuentemente ocurren mejorías considerables y á veces inesperadas de la facultad visual; sin embargo, aun en los casos en que la afeccion renal es todavía curable, como en las embarazadas, el resultado final es muchas veces una atrofia del nervio óptico con esclerosis de las paredes de las arterias retinianas y delgadez de su columna sanguínea. En la escarlatina el pronóstico es acaso más favorable pudiendo la alteracion retiniana retroceder más ó menos completamente por la curacion de la enfermedad renal. Pero en los más de los casos el trastorno visual aumenta, si bien lentamente ó con mayor rapidez, cuando sobrevienen frecuentes ataques urémicos, observándose, sobre todo, muchas veces, despues de los mismos, un aumento de la hemorragia. De la ceguera repentina por la uremia hablaremos más tarde. Con respecto á la conservacion de la vida ó, la duracion de la misma, la afeccion retiniana es de muy mal agüero; en la gran mayoría de casos, existiendo simultáneamente fenómenos que establezcan el diagnóstico de la atrofia renal, el desenlace mortal puede esperarse al cabo de medio á uno y medio años, sobreviniendo á veces repentinamente por hemorragia cerebral. En otros casos pasan años, hasta que la muerte sobreviene por incremento de los ataques urémicos.

El tratamiento no puede ser más que general, adaptándose á la individualidad del caso.

§ 308. Varias *enfermedades infecciosas* producen fenómenos retinianos. En primer lugar obsérvanse, sobre todo en las afecciones *puerperales*, y luego en otras *sépticas*, hemorragias en la retina, generalmente en ambas, sean redondas, sean de figura irregular, de cantidad variable, á veces tan abundantes, que se les puede calificar de charcos de sangre. Unas veces se hallan en la inmediata vecindad de los vasos, otras veces á mayor distancia de los mismos. En una parte de las hemorragias se distinguen muy claramente centros blancos, estando la retina en conjunto ligeramente opaca. Las hemorragias se presentan corto tiempo antes de la muerte, sin otros fenómenos por parte de los ojos, ó bien son precursoras ó concomitantes de una inflamacion séptica de la coroides y de todo el ojo.

Así como en semejantes circunstancias infartos compuestos de organismos parasitarios y abscesos, se observan sobre todo en los

riñones y luego en el bazo y el músculo cardíaco, los pulmones, el cerebro y la mucosa intestinal con ó sin afeccion cardíaca, asimismo las pequeñas arterias y capilares de la retina se obstruyen con organismos iguales, pudiendo encontrarse hemorragias retinianas dentro del tronco del nervio óptico.

En un corte transversal del nervio óptico preséntanse entonces en algunos puntos de las prolongaciones de la meninge blanda acumulaciones de células redondas comparables con abscesos miliares que corresponden á vasos repletos de micrococos (véase figura 79 *aa*).

Cuando está interesada al mismo tiempo la coroides en la llamada panoftalmía, la retina está infiltrada de corpúsculos de pus y coágulos de fibrina y cubierta en su cara interna de una espesa capa de pus, mientras que un exudado purulento se acumula en-

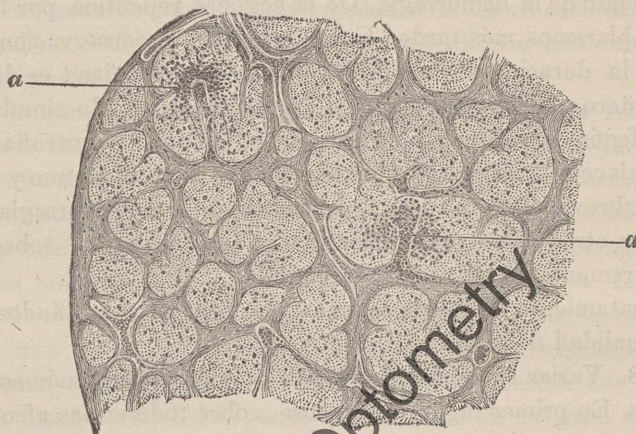


FIGURA 79.

tre su cara externa y la coroides, pudiendo producir el desprendimiento de la retina; la capa de los bastoncillos queda macerada ó destruida.

A una *infeccion séptica local* debe referirse la oclusion de vasos retinianos observada recientemente despues de la *erisipela traumática* de la cara complicada con trombosis simultánea de los plexos venosos de la órbita. Al terminar la erisipela se presentó gradualmente una oclusion progresiva de un gran número de vasos que acabaron por convertirse en cordones blancos brillantes, despues que aun durante algun tiempo la columna sanguínea se había traslucido en algunos puntos. La papila con la parte próxima

de la retina, al principio opaca, de un blanquecino intenso, presentaba, finalmente, contornos claros y el color blanco de creta. En la mácula veíanse puntos blancos y otros pigmentados de negro pardusco, de forma irregular. Aun cuando la interrupcion de la circulacion en las venas, la oclusion de las mismas, podría explicarse por la continuacion de la trombosis de las venas de la órbita á las de la retina con organizacion del trombo, esta explicacion no sirve para la oclusion igual de las arterias retinianas; más verosímil parece que la inflamacion séptica de las paredes venosas que se produce en semejantes condiciones se ha propagado á las paredes arteriales, dado el contacto inmediato entre la arteria y las venas centrales de la retina.

En la *fiebre intermitente* se percibe durante el ataque una mayor plenitud de los vasos, sobre todo tambien una hiperemia de la papila, marcándose ambos fenómenos en mayor grado en el estadio de calor que en el de frio. Como enfermedad consecutiva de la intermitente pueden presentarse hemorragias en la retina. Muchas veces son pequeñas, presentándose sobre todo en las partes anteriores, rara vez en el polo posterior y la proximidad del mismo, poseyendo entonces generalmente mayor extension. Tambien se han observado hemorragias relativamente grandes en el cuerpo vítreo. Las de la retina encierran á menudo un centro blanco. Ordinariamente está interesado tambien el nervio óptico en forma de tumefaccion hiperémica, encontrándose tambien hemorragias en la coroides (véase § 289).

Las investigaciones de la anatomía patológica han encontrado en los capilares del nervio óptico, de la retina y de la coroides un número sorprendente de corpúsculos sanguíneos blancos y de pigmento, en los vasos mayores las células pigmentarias grandes características de la melanemia y que son parte en la obstruccion de la luz de los vasos y de orígen generalmente embólico; á este factor precisamente han de atribuirse las hemorragias.

En la *caquexia palúdica* pronunciada, en que la orina contiene más ó menos albúmina, se desarrolla un cuadro parecido al de la enfermedad de Bright.

Entre las enfermedades infectivas crónicas, hay que mencionar la *sífilis*, que se manifiesta en la retina con dos cuadros nosológicos distintos, afectando el uno exclusivamente las capas externas y produciendo alteraciones visibles en el epitelio pigmentario y trastornos funcionales característicos (véase § 281); el otro afecta las

capas internas, respectivamente el sistema vascular de la retina. En casos raros, ambas afecciones se hallan combinadas. En primer lugar, obsérvase en un gran número de sifilíticos mayor plenitud de los vasos, sobre todo, una rubicundez más intensa de la papila cuando se la ilumina más vivamente en el examen oftalmoscópico. Esto se explicará, por el hecho de que los sifilíticos, en general, presentan gran irritabilidad de su sistema vascular, siendo así, que por ligeras excitaciones se produce pronto una rubicundez de la piel exterior y de las mucosas.

El cuadro de *inflamacion sifilítica* de las capas internas de la retina, se distingue por una opacidad más ó menos fuerte, que afecta la papila y la retina hasta muy delante de la periferia. La opacidad es más fuerte en los alrededores de la papila, sobre todo á lo largo de los vasos mayores, y ofrece, en general, una fina estriacion radiada. La papila se presenta como disco confuso, al principio muy rojizo y despues más amarillento; el límite de la coroides está más ó menos velado, se trasluce apenas ó deja del todo de ser perceptible. Una verdadera tumefaccion de la papila no se observa. La opacidad de la retina se extiende, con intensidad decreciente, bastante hácia la periferia, desapareciendo poco á poco sin límite marcado; el color de la parte opaca varía entre gris y amarillo rojizo. Los vasos arteriales se hallan á menudo acompañados de finas estrías blanquecinas, á veces están cubiertos ó velados á trechos por una opacidad blanquecina, y en uno ú otro punto están contraidos, sobre todo en la papila; el reflejo central se presenta ensanchado. Los vasos venosos están moderadamente dilatados y un poco más tortuosos. Muchas veces la opacidad de la papila y de la retina es aumentada por una opacidad difusa del cuerpo vítreo y que consta de finísimos puntitos sumamente numerosos; rara vez encuéntranse opacidades coposas, circunscritas ó membranosas. Hemorragias se encuentran en la retina sólo excepcionalmente y escasas.

Frecuentes son las alucinaciones luminosas y cromáticas. La vision central no es muy reducida, á la mitad ó un tercio; el campo visual no parece interesado, siendo tambien normal la percepcion de colores.

Con respecto á la anatomía patológica, parece fundada la hipótesis de que se trata de periangitis y endarteritis, demostrándolo la oclusion de los vasos y la anastomosacion colateral perceptible oftalmoscópicamente.

La afeccion es bilateral, y su curso muy crónico, presentándose frecuentemente recaidas y agravaciones. La opacidad de la retina y del cuerpo vítreo puede persistir muchos meses, desarrollándose en la papila una decoloracion atrófica gris-amarillenta, con simultánea estrechez de las arterias. En casos muy raros, fórmanse vasos nuevos que penetran en el cuerpo vítreo en forma de tumores vasculares aovillados, ó bien en algunos puntos de la cara interna de la retina se desarrollan fajas más espesas de tejido conjuntivo, lustrosas y blanquecinas. Cuando está pronunciada la alteracion atrófica del nervio óptico, la atrofia afecta tambien la retina y se manifiestan alteraciones del campo visual y de la percepcion de colores.

El pronóstico es generalmente favorable cuando el tratamiento empieza pronto. Como tratamiento antisifilítico debe instituirse el por medio de las fricciones mercuriales, vigilado con esmero, protegiéndose al mismo tiempo la vista contra la luz demasiado viva.

§ 309. Como las enfermedades infectivas, asimismo las *intoxicaciones* producen alteraciones visibles en la retina, respectivamente en los vasos. Así, por ejemplo, el color de la columna sanguínea se presenta rojo-violáceo oscuro en el envenenamiento por la *nitrobencina*, y se encuentran hemorragias diseminadas. En la intoxicacion *saturnina* crónica obsérvase en combinacion con la albuminuria alteraciones del fondo del ojo y trastornos funcionales, como si se tratase de una retinitis albuminúrica típica. En ambos órganos, el riñon y la retina se trata de la accion tóxica del plomo sobre las paredes vasculares que sufren la degeneracion hialina. El tratamiento es el general.

En el envenenamiento por el *fósforo*, preséntanse hemorragias y múltiples manchas blancas que corresponden á puntos de degeneracion grasienta, sobre todo en las capas granulosas, y constan de numerosas células de granulacion fina y cristales de tirosina. Tambien las paredes vasculares parecen participar de la degeneracion grasienta.

Por el uso interno de la *quinina* resultan trastornos visuales pasajeros, hasta la ceguera completa, y lo mismo se ha observado con respecto al ácido *salicílico*. Mas en los casos que se han publicado referentes á la quinina, se trataba de alteraciones atróficas anteriores del nervio óptico ó de oclusiones parciales de vasos retinianos. Resultando por efecto de la quinina un descenso grande de la presion sanguínea, se comprende que cuando existen altera-

ciones morbosas, la cantidad de sangre que afluye al órgano ha de ser insuficiente para sostener el funcionamiento del mismo.

La ceguera *urémica* se presenta ó despues de un ataque urémico pronunciado ó va acompañada de síntomas urémicos poco pronunciados. La ceguera es repentina, y por regla general tan completa, que ni siquiera queda la percepcion cuantitativa de luz, ó bien precede un estadio corto de disminucion de la agudeza visual. El oftalmoscopio revela unas veces fuerte hiperemia venosa con opacidad de la papila y de la parte contigua de la retina, mientras que otras veces no se descubre ninguna alteracion del fondo del ojo. En las embarazadas se encuentra á veces ya una retinitis albuminúrica. En la gran mayoría de los casos, la vision se restablece por completo generalmente hasta en un período muy corto; las recaidas frecuentes hacen el pronóstico menos favorable, y durante la involucion se observan defectos del campo visual. Lo más probable es que se trate de una accion tóxica sobre la retina.

Despues de la ingestion de *santonina*, manifiéstanse los fenómenos de cloropsia y ceguera de morado con notable acortamiento del extremo violeta del expectro; en el primer estadio del efecto de la santonina sorprende la observacion contraria, viéndolo el paciente todo morado. Aún no se sabe de fijo, si como sucede en los fenómenos análogos, observados en muchos casos de ictericia, se trata de una accion directa sobre los elementos nerviosos, ó de una alteracion de la luz que cae sobre la retina, como fenómeno de absorcion, á consecuencia del tinte amarillo de los tejidos oculares.

§ 310. Las *pérdidas sanguíneas* generales, repentinas y abundantes, producen en ambos ojos una merma de la vision hasta la percepcion cuantitativa de luz ó la ceguera completa. La pérdida de la vision se presenta á veces inmediatamente, más amenudo al cabo de pocos dias y rara vez más tarde, hasta dos semanas. La ceguera, una vez producida, queda permanente; solamente en los pocos casos en que la vision no queda más que disminuida puede esperarse la restitucion. A veces la ceguera completa se limita á un solo ojo, conservándose en el otro una débil impresion de luz ó bien la merma de la vision se acompaña de una reduccion concéntrica del campo visual. El estado de simple reduccion de la agudeza visual puede despues convertirse en ceguera completa.

El examen oftalmoscópico presenta los vasos poco llenos, si bien los venosos algo más que los arteriales; la papila se presenta pá-

lida, ligeramente opaca, infiltrada serosamente, los contornos un poco confusos, la parte próxima de la retina en el mismo estado que los tejidos de la papila. A veces se observan tambien pequeñas hemorragias en la vecindad de ésta. Pronto se restablece la plenitud de los vasos, pero esto no obsta para que se desarrolle una completa atrofia blanca de la papila, de contornos bien marcados y estrechez de la columna sanguínea en las ramificaciones arteriales y venosas; tambien se ven estrias blancas en las paredes vasculares. Las pupilas son anchas, sin reaccion á la luz. Tambien en los casos en que queda solamente una reduccion de la agudeza visual, la papila no deja de presentar una decoloracion atrófica. Con esta observacion concuerda el hecho anatómico de haberse observado una atrofia de ambos nervios ópticos, que desde la papila se propagaba centralmente; segun parece las partes periféricas del nervio óptico son las primeras que se atrofian.

Estas cegueras se observan más frecuentemente despues de hemorragias gástricas é intestinales, pero tambien á consecuencia de hemorragias por el pulmon, la nariz, el útero, la uretra y despues de sangrías. El factor causal es probablemente el rápido cambio de la presion hidrostática, como lo prueba la aparicion de fenómenos parecidos despues de la puncion de una ascitis considerable. Como al atascamiento de la arteria central de la retina por un émbolo sigue la atrofia de la retina y del nervio óptico, asimismo en este caso la anemia de la retina y del ojo, consecutiva á la falta general de sangre, es la causa próxima de la ceguera y de la atrofia. Si de esta manera se acumulan cuerpos que al mismo tiempo ejercen una accion química deletérea, queda por averiguar; sin embargo, el mencionado cuadro oftalmoscópico de las paredes vasculares indica que la interrupcion temporal del torrente sanguíneo en las arterias ha producido alteraciones de las paredes, que tal vez podrían contarse entre las formas de la arteritis obliterante. El pronóstico por regla general es desfavorable en absoluto. El tratamiento ha de procurar remediar lo más pronto posible la intensa anemia. Como en la embolia de la arteria central de la retina, asimismo se ha intentado aquí, sin el resultado apetecido, la paracentesis y la iridectomía.

La *anemia general crónica*, sobre todo á consecuencia de carcinoma del estómago, de la matriz, del hígado ó de los riñones y en las caquexias de orígen desconocido, la columna sanguínea de los vasos arteriales ofrece un tinte rojo muy claro, las arterias están

contraidas, y las venas tambien menos llenas que normalmente, si bien en algunos puntos la columna sanguínea se halla estancada como por trombosis, encontrándose á continuacion y en trechos más apartados, hemorragias y opacidades de la retina gris-amarillentas ó gris-blanquecinas. El reflejo central de los vasos se manifiesta más claramente; la papila presenta un aspecto pálido blanquecino turbio y sus contornos son algo confusos.

Las extravasaciones numerosas son de mal agüero, pues anuncian la proximidad de la muerte.

En la *anemia perniciosa* se encuentran hemorragias en la vecindad de la papila, muchas veces á lo largo de los vasos, que por regla general son abundantes, no muy grandes, de forma longitudinal irregular, con su diámetro longitudinal en direccion radial, generalmente de color rojo-claro. Muy frecuentemente obsérvase en el centro de una hemorragia un punto más claro gris-rojizo; las venas son muy tortuosas. La retina en la vecindad de la papila es algo opaca, los límites de esta última son borrosos y á veces se encuentran indicios de alteraciones de la mácula, parecidas á las de la enfermedad de Bright.

Los trastornos visuales ordinariamente no son muy considerables, prescindiendo de aquellos casos en que hemorragias relativamente grandes se han producido en la mácula ó en su proximidad. Las investigaciones anatómicas han hecho descubrir unas hemorragias retinianas, aquella forma de corpúsculos sanguíneos que se han designado con el nombre de *poikilocitosis*, tratándose probablemente de una degeneracion grasienta de las paredes de los capilares.

En la *leucemia*, si bien solamente en los casos más graves, las arterias se presentan de color naranja claro ó amarillo pálido y tambien las venas tienen un tinte más pálido. Hasta los vasos visibles de la coroides tienen el mismo color, de modo que todo el fondo del ojo ofrece un aspecto anaranjado insólitamente claro. Las venas retinianas son muy tortuosas y dilatadas, muchas veces acompañadas de estrías blancas; la retina está ligeramente opaca sobre todo á lo largo de los vasos mayores, y de aspecto algo estriado; la papila pálida y de contornos confusos. Hemorragias, unas veces de color rojo-oscuro, otras veces más claro-amarillento, encuéntranse en todo el fondo del ojo, sobre todo en la vecindad de los vasos grandes, viéndose tambien á veces, sobre todo en la mácula, manchas blancas mezcladas con pequeñas hemorragias. En

otros casos encuéntranse preferentemente hemorragias de forma redondeada con el centro blanco, prominente, y orla hemorrágica en la parte anterior de la retina ó en la region de la mácula. En otro número de casos, como suele suceder tambien en otros puntos del cuerpo en esta enfermedad, se manifiesta una gran propension á hemorragias numerosas y abundantes, que pueden invadir hasta el cuerpo vítreo. Notable es en este caso la gran dilatacion y tortuosidad de las venas, que se presentan llenas de una columna sanguínea de color rojo relativamente muy oscuro, de modo que puede resultar el cuadro de una trombosis espontánea de la vena central.

Los trastornos visuales, por regla general, son poco pronunciados, y su aparicion es probable tan solo en las afecciones de la mácula y las hemorragias abundantes.

La investigacion anatómica encuentra las vainas circunvasculares de las venas llenas de corpúsculos sanguíneos blancos, como tambien los vasos pequeños y los capilares, encontrándose las hemorragias preferentemente en la capa de las fibras nerviosas, desde la cual forman prominencias pustulosas en el cuerpo vítreo; sin embargo, pueden afectar tambien todas las otras capas. A veces las manchas blancas constan de fibras nerviosas hipertrofiadas, ó de focos de granulacion adiposa en las capas retinianas externas. Como causa de abundantes hemorragias se ha encontrado una trombosis de la vena central, en el punto en que penetra en el nervio óptico desde la órbita; en estos casos encuéntranse tambien hemorragias en los espacios alrededor del nervio óptico y en las membranas envolventes.

El pronóstico y el tratamiento dependen de la enfermedad general.

§ 311. Tambien en las anomalías de la nutricion general, que se distinguen por su tendencia á hemorragias, como la *peliosis reumática*, la *púrpura hemorrágica*, el *escorbuto* y las diferentes *afecciones hepáticas* que se complican con ictericia, se presentan hemorragias retinianas: en este último caso, como fenómeno parcial de los procesos hemorrágicos que se extienden sobre muchos órganos internos. En las otras afecciones está interesada sobre todo la periferia de la retina, permitiendo los pequeños puntos redondos de sangre con perfecta trasparencia de la retina compararlos con las manchas pigmentarias rojo-claras de las truchas. Los trastornos visuales suelen faltar por completo, ó están muy poco desarrollados.

En la *diabetes sacarina*, la afeccion retiniana se presenta bajo un cuadro variable en general; no es frecuente, y acompaña sobre todo las formas más graves. Mucho más frecuente es la formacion de cataratas (véase § 243). En una serie de casos, como hemos dicho ya, existe el cuadro de la llamada retinitis albuminúrica, habiéndose entonces agregado á la diabetes una nefritis secundaria; en otros casos se presentan hemorragias retinianas en un ojo ó en ambos combinadas, aunque no siempre con manchas blancas. Notable es la frecuencia de opacidades del cuerpo vítreo, cuyo orígen debe buscarse muy probablemente en pequeñas hemorragias retinianas, frecuentemente repetidas. A veces se observan tambien hemorragias más cuantiosas. La causa próxima de las hemorragias, segun se ha comprobado anatómicamente, debe buscarse en la trombosis incompleta de la vena central. Las hemorragias son de mal agüero, pues parece preceden solo poco tiempo al coma diabético, que termina con la muerte. Los trastornos visuales varían segun las alteraciones existentes.

El pronóstico y el tratamiento dependen de la afecccion general.

En ciertas alteraciones de la nutricion, así como en otras cuya base no está averiguada aún con exactitud, se presenta en ambos ojos un estado particular que se designa con el nombre de *hemeralopía* ó torpor agudo de la retina, y que resulta ser una especie de trastorno funcional. Cuando disminuye la iluminacion, como en el crepúsculo ó por la noche, se produce una disminucion desproporcional de la vision, que hasta puede quedar abolida casi por completo; de modo que los enfermos son incapaces de orientarse hasta en las localidades que conocen. La sensibilidad de la retina para los grados menores de claridad se halla, pues, disminuida ó abolida, manifestándose el defecto tambien de dia, siempre y cuando la iluminacion disminuye en el mismo grado que en el crepúsculo ó en la noche. Sobre todo en la transicion de la claridad á la oscuridad, el ojo hemeralope necesita de cuatro á diez veces más tiempo, en comparacion con el normal, para alcanzar su sensibilidad máxima. Al principio, el ojo enfermo logra adaptarse al cabo de cierto tiempo á la iluminacion reducida; más tarde la ceguera persiste durante toda la duracion de la falta de luz. Cuando en la hemeralopía se trata de una anomalía muy considerable de la percepcion de luz, resulta tambien disminuida la agudeza visual en comparacion con la de un ojo sano; el campo visual es á veces un

poco reducido concéntricamente, y tambien la distincion de los colores algo embotada, cuando hay poca luz, siendo sobre todo notable la falta de percepcion del azul. El examen oftalmoscópico no descubre ninguna diferencia del aspecto normal. En cambio, otro fenómeno se presenta en un gran número de casos simultáneamente con la hemeralopía, ó bien precediéndole, ó subsiguiéndole, á saber: la *jerosis* de la conjuntiva ocular correspondiente á la zona de la abertura palpebral, y en casos raros tambien de la córnea (véase § 170).

En cuanto á las causas de la hemeralopía, hay que tener en cuenta, en primer lugar, que se presenta en propagacion endémica en un número relativamente grande de individuos en las cárceles, los presidios, los cuarteles, en buques, muchas veces simultáneamente con una afeccion escorbútica de las encías, ó fenómenos generales más graves. En estos casos hay que pensar en la uniformidad, monotonía é insuficiente composicion de los alimentos. En algunos paises la hemeralopía se presenta epidémicamente en ciertas épocas, como durante la Cuaresma en la poblacion pobre de algunas partes del Mediodía de Rusia, simultáneamente con el escorbuto. En el Brasil la enfermedad ataca frecuentemente á los esclavos ocupados en el cultivo del café, generalmente en el verano, en la época de los trabajos más pesados, atacando sobre todo á los individuos jóvenes. La anemia, que simultáneamente existe, puede depender de la alimentacion insuficiente, exclusivamente vegetal, ó de la presencia del anquilostoma duodenal, ó de enfermedades febriles largas. A veces se observan tambien epidemias caseras, enfermando todos los individuos de la misma familia expuesta á condiciones exteriores desfavorables y á estados anémicos. Esporádicamente se manifiesta en individuos de la edad infantil ó juvenil, en combinacion con la xerosis. Tambien se observa la hemeralopía en las afecciones hepáticas más diferentes, acompañadas de ictericia en la simple hipertrofia, en el estadio hipertrófico y atrófico de la cirrosis, en la afeccion gomosa, en las embarazadas durante las últimas semanas ó dias antes del parto, luego en la atrofia renal con abundante secrecion de albúmina, y en los alcoholistas de vida muy irregular. Tambien en los mineros parece que los fenómenos hemeralópicos se presentan en combinacion con el nistagmo (véase § 84).

Sobre la naturaleza de los organismos parasitarios descubiertos en las escamas de la conjuntiva jerótica y su significacion, hemos

hablado ya en el § 170. En un caso observado recientemente estaba afectado solamente el epitelio de la carúncula lagrimal.

No cabe duda de que los individuos sometidos al influjo de un estado de nutricion alterada, es decir, menguada, enferman porque se han expuesto más ó menos tiempo á la accion de los rayos solares ó de otras fuentes de luz viva, como v. g., los presos que trabajan en las canteras de cal, los soldados que hacen largas marchas por la nieve, los marineros que quedan deslumbrados por el reflejo del sol tropical en la superficie del agua cuando el cielo sigue claro durante semanas enteras.

La duracion de la enfermedad es de cuatro á seis semanas; parece que sobre todo enferman los individuos jóvenes y que las recidivas no son raras.

El pronóstico es favorable; el tratamiento, cuya parte profiláctica procura apartar los factores nocivos, sobre todo el deslumbramiento, consiste en la permanencia por algun tiempo en habitaciones oscuras y en mejorar la alimentacion, obteniéndose, segun parece, muy rápidamente un buen estado de nutricion por el uso del aceite de hígado de bacalao.

§ 312. Como se ve por la precedente exposicion, las *hemorragias de la retina* se observan frecuentemente con el oftalmoscopio y son la expresion de muy diferentes alteraciones circulatorias en la acepcion más lata de la palabra. Hay que añadir aún que las hemorragias con simultánea cianosis intensa se observan en las embolias de las arterias pulmonares, en el enfisema, sobre todo á consecuencia de vehementes ataques de tos, despues de ataques epilépticos, acompañándose en este caso á veces de pequeñas hemorragias en las cuerdas vocales, y, finalmente, en las afecciones del nervio óptico, sobre todo si al mismo tiempo existe una congestion venosa declarada. La retina de los recien nacidos presenta tambien hemorragias, generalmente en la region del polo posterior, en los casos en que durante el parto la cabeza ha estado sometida largo tiempo á una presion fuerte.

De las hemorragias de la retina origínase muy probablemente una alteracion que ha sido descrita como forma especial de afeccion retiniana, bajo el nombre de *retinitis proliferante*. Una parte bastante grande de la retina se ve cubierta de una extensa membrana lustrosa, blanquecina ó blanco-azulada, que ofrece elevaciones y depresiones y emite fajas más anchas ó más estrechas, que generalmente siguen el curso de los vasos ó se aplican directamente á

algunos de los mismos. A veces la papila queda cubierta por la membrana en parte ó por completo, ó resulta rodeada de la misma como de un aro. Las fajas de tejido conjuntivo se distinguen por su curso radiado, se dividen, se tuercen, forman huecos más grandes ó más pequeños ó figuras semilunares ó radiadas, á veces muy singulares, ofreciendo cierta semejanza con el cisticerco, con el cual á veces han sido confundidas. Muchas veces estas masas de tejido conjuntivo envían prolongaciones en el cuerpo vítreo, presentando el segmento posterior del mismo opacidades estriadas ó membranosas, inmóviles ó moviéndose un poco, ó bien todo el espacio del cuerpo vítreo está ocupado por una opacidad difusa blanco-gris. Las masas de tejido conjuntivo ostentan á veces opacidades á modo de velo, manchas blancas, lustrosas y puntas brillantes. Tambien encuéntranse hemorragias retinianas, especialmente en las partes periféricas y en la inmediata proximidad de las masas de tejido conjuntivo, hemorragias en el cuerpo vítreo, hasta en la cámara anterior, y descoloracion hemorrágica verdosa del íris.

A veces la afeccion parece empezar por una anomalía de la vista que se presenta como escotoma oscuro al principio en la parte media del campo visual, pudiendo extenderse sobre la totalidad del mismo. La vision generalmente no está reducida en proporcion á la extension y espesor de la alteracion visible; si ésta retrocede puede mejorar la vista. Si las hemorragias continúan recidivando, la vision puede perderse por desprendimiento de la retina y resultar una atrofia del ojo. El estado del campo visual es variable, pudiendo presentarse inalterado ó limitado á pocas islas periféricas ó sufrir una pérdida mayor de tal ó cual cuadrante, debida más á menudo á un desprendimiento de la retina. Notables son los contínuos fenómenos cromáticos subjetivos.

La investigacion anatómica encontró, si bien ya en estado de completo desprendimiento de la retina, un líquido colesterinoso entre la retina y la coroides, y una transformacion coloide del epitelio pigmentario; los bastoncillos y conos faltaban, hallándose mejor conservada la capa granulosa interna y la reticulada; pero en general la retina constaba de un tejido fibroso reticular. Alteraciones especiales de las paredes vasculares de la retina ó de la coroides no se encontraron. El tejido de la cara interna de la retina estaba en conexion directa con la misma. Acerca de las causas no se sabe nada particular; á veces trátase de jóvenes, otras veces se encontró hipertrofia del corazon, y acaso desempeña cierto papel

la sífilis. Como tratamiento recomiéndase el uso del ioduro potásico.

§ 313. Dependen de *influjos vaso-motores* las anomalías funcionales que se designan con el nombre de *escotoma vibrátil*. Repentinamente preséntase en el punto de la vision directa una mancha oscura que se extiende hácia los lados y la periferia, existiendo al mismo tiempo un movimiento vibrátil que convierte el límite externo en zig-zag, teniendo cierta semejanza con una línea angulosa de fortificaciones, por cuyo motivo se le ha dado el nombre de *teicopsia*. Al cabo de quince ó veinte minutos el punto oscuro empieza á desaparecer en el centro, las vibraciones cesan y el campo visual se aclara desde el centro hácia el borde. El ataque se presenta, por regla general, en un ojo solo, á veces alternando entre el uno y el otro, y termina á menudo con un intenso dolor de cabeza, hasta con náuseas y vómitos. Todo el fenómeno deberá considerarse como manifestacion ocular de una *jaqueca vaso-motora*. En favor de este concepto habla tambien la circunstancia de que á veces la mitad correspondiente de la cara, al principio, está muy rubicunda, luego palidece y se cubre de gotas de sudor; tambien está disminuida la presion intraocular. Una predisposicion anatómica para esta anomalía funcional podría resultar de la circunstancia de que en cierto número de casos las fibras pertenecientes á la mácula lútea pasan directamente sobre un vaso principal de la papila.

Con respecto al tratamiento podría recomendarse, segun las circunstancias, una galvanizacion local, ó bien un tratamiento tónico adecuado, ó un régimen higiénico, si se trata de individuos anémicos, que son los más frecuentemente atacados.

Como *neurosis* de la retina deben considerarse los estados que se designan con los nombres de hiperestesia y anestesia que muchas veces se combinan formando una serie de fenómenos á que se ha dado el nombre de *astenopía retiniana* ó nerviosa, y que consiste en una sensibilidad más ó menos grande de los ojos, hasta para la luz ordinaria del dia, pero, sobre todo, para los grados más intensos de claridad, cansándose los ojos muy pronto, sobre todo en la lectura y las labores. El objeto fijado desaparece pronto; á veces se observa tambien una forma concéntrica de la alteracion del campo visual, una disminucion de la vision central, ó ataques de vision de niebla y el paso de escotomas. Muchas veces se combinan con esto fenómenos de cansancio por parte del músculo recto

interno y del músculo de acomodacion, sensaciones dolorosas ó particulares en la profundidad de la órbita ó en el saco conjuntival, así como estados hiperémicos más ó menos pronunciados de la conjuntiva. El oftalmoscopio no hacía percibir ninguna anomalía.

Estos fenómenos podrán comprenderse en el término de «neurastenia ocular» con tanta más razon cuanto que en la gran mayoría de los casos los trastornos oculares no forman más que un eslabon en la cadena de fenómenos nerviosos parecidos por parte de otros órganos.

Como causas de estos fenómenos se observan la anemia y clorosis, las enfermedades extenuantes graves, los influjos psíquicos de depresion, tambien la masturbacion, los estados irritativos de los ovarios, las desviaciones de la matriz, los estados metríticos, especialmente la parametritis crónica atrofiante y el histerismo. A veces los fenómenos dependen por vía refleja de afecciones de los dientes.

El pronóstico y el tratamiento dependen enteramente de la afeccion fundamental.

Como manifestacion del *histerismo* puede presentarse una ceguera completa en forma de anestesia retiniana en un ojo, rara vez en ambos. La ceguera en estos casos es la única y primera manifestacion, ó bien se observa simultáneamente con toda una serie de fenómenos histéricos. La imágen oftalmoscópica es normal, y en algunos casos, aunque falte la percepcion de luz, sin embargo es posible provocar los fosfenos por la compresion del ojo (véase § 42). La ceguera dura muchas veces poco tiempo, restableciéndose de repente la vista normal, ó bien se observan mejorías y agravaciones, y tampoco son raras las recidivas. Los otros fenómenos particulares del histerismo en el sistema nervioso del ojo se mencionarán en el capítulo sobre *Las afecciones del nervio óptico.*

De la misma manera que las mujeres, enferman los niños de la edad escolar, es decir, de nueve á catorce años; sólo hay que tener en cuenta que en semejantes casos muchas veces, al menos segun mi experiencia, la ceguera de un ojo es simulada por los motivos más diversos, de modo que en todos estos casos debe practicarse la investigacion correspondiente como tambien en las histéricas que son muy dadas á la simulacion. En algunos casos puede obtenerse la curacion inmediatamente por el uso del pincel farádico. Por lo demas estaría indicado en los casos respectivos el tratamiento tónico ó bien el pedagógico.

§ 314. En cuanto á los *tumores* de la retina se han encontrado por la investigacion anatomico-patológica, los granulomas tuberculosos en forma de numerosos granos pequeños bien deslindados, simultáneamente con otros en el íris y el cuerpo ciliar.

Unos tumores pequeños múltiples compuestos de vasos nuevos y excrecencias de tejido conjuntivo, han de considerarse como estados consecutivos de otras afecciones de la retina ya mencionadas. Las *telangiectasias* de la retina se observan cuando las hay tambien en otros puntos del cuerpo.

Muy rara vez el *sarcoma de la coroides* invade tambien la retina, sucediendo esto solamente cuando el nervio óptico se halla afectado tambien; la afeccion retiniana es poco extensa.

El tumor más importante que parte primariamente de la retina es el *encefaloide*, *glioma* ó *gliosarcoma*.

El principio de la enfermedad pasa muchas veces inadvertido, tratándose generalmente de niños pequeños que no se quejan del trastorno visual desde el primer síntoma. Por regla general los allegados del enfermo observan un resplandor vivo en la profundidad del ojo, y entonces notan generalmente la ceguera y una dilatacion de la pupila. La produccion de dicho resplandor se explica porque el tumor está situado á gran distancia por delante del plano focal posterior del ojo, y su superficie ofrece un aspecto blanco y claro. Este resplandor se llama tambien *ojo de gato amaurótico* por la semejanza que el reflejo tiene con el del tapete del ojo de gato. Este resplandor, vivo al principio, no se presenta uniformemente en todos los lados, sino tan sólo en una direccion ó en algunas; la superficie consta de prominencias redondeadas y su coloracion es blanco-amarillenta, amarillento-rojiza ó amarillo paja, como puede observarse á la luz lateral ó por el examen oftalmoscópico. Al mismo tiempo se observa un desprendimiento de la parte de la retina no invadida aún por el tumor. En una época muy temprana del desarrollo del tumor, una parte de la retina puede estar aún en su posicion normal, advirtiéndose tan sólo en la parte desprendida una elevacion mayor, de tinte blanquecino ó amarillento, con pequeñas manchas del mismo color en los contornos. En el curso ulterior el tumor crece cada vez más hácia delante, resultando más visible el resplandor claro, al principio todavía en forma de abolladuras aisladas, observándose, por la manera como éstas se hallan situadas, muchas veces un dibujo regular de los espacios intermedios que se presentan con apariencia de surcos. La su-

perficie de los abultamientos se presenta cubierta de manchitas blanquecinas de brillo más claro, que corresponden á puntos de degeneracion grasienta y calcárea, y otras veces de una finísima apretada red vascular que á veces ocupa tan sólo una parte de la prominencia. El tumor acaba por llenar la cavidad del cuerpo vítreo, llegando á ejercer presion sobre el cristalino.

Los dolores y fenómenos inflamatorios que faltaban hasta el momento que acabamos de describir, se presentan luego continuando el crecimiento del tumor en forma de *glaucoma inflamatorio crónico.* La cámara anterior es aplanada, la pupila dilatada, rígida, á veces torcida por sinequias posteriores, la córnea se hace insensible, los vasos conjuntivales, así como los ciliares, se hallan grandemente distendidos y los párpados ligeramente hinchados; aumentando la presion resulta una ectasia estafilomatosa del limbo querato-esclerotical y de la region ecuatorial, desarrollándose á veces una verdadera *megaloqueratia.* A causa del enturbiamiento del humor acuoso, y en algunos casos por opacidad del cristalino, el reflejo claro es menos manifiesto y puede quedar completamente tapado. En casos raros los fenómenos inflamatorios predominan, resultando temporalmente una reduccion y encogimiento del ojo. En el curso ulterior la córnea puede sufrir una necrosis, proliferando entonces el tumor cada vez más hácia fuera; pero más frecuentemente resulta la perforacion en el borde corneal ó entre éste y el ecuador en la esclerótica. Con gran rapidez llega el tumor á separar los párpados creciendo hasta adquirir el bulto de de una cabeza de infante. Está implantado en la cara anterior del ojo á modo de esponja cubierta de costras espesas, de secreciones desecadas y se descompone en materias saniosas. Los movimientos oculares quedan cada vez más impedidos por la presencia del tumor en la superficie de la esclerótica y de la órbita, el ojo sale más fuertemente y acaba por destruirse del todo.

Las proliferaciones en la cara externa de la esclerótica pueden existir sin perforacion de la misma, manifestándose la dislocacion del ojo hácia adelante y los lados. Cuando el nervio óptico está interesado exclusivamente, la dislocacion puede faltar al principio, presentándose tan sólo cuando el tumor ha alcanzado dimensiones considerables. Desde el nervio óptico del ojo enfermo la proliferacion puede propagarse al quiasma y al nervio óptico del otro ojo, provocando los síntomas de la llamada papila congestiva. Los tumores orbitarios, continuando su crecimiento, pueden horadar las

paredes óseas, y con sus proliferaciones invadir las cavidades vecinas. Ya antes de aparecer la proliferacion fuera del ojo, ó simultáneamente, ó poco despues, las glándulas linfáticas vecinas pueden presentar tumores secundarios como las glándulas alrededor de la oreja en la region parotídea, la parótida misma, las glándulas cervicales y los huesos del cráneo ú otros más apartados, como la clavícula, el esternon, las costillas, el húmero. En cuanto á órganos internos, el que más frecuentemente se afecta es el hígado, pero tambien enferman la pleura, los riñones y los ovarios.

La muerte resulta de la fiebre séptica que sobreviene á consecuencia de la absorcion de materias saniosas del tumor, el agotamiento de las fuerzas por la formacion de numerosas metastasis y los dolores intensos, á veces por abundantes hemorragias ó bajo fenómenos cerebrales, como hemiplegia, convulsiones y estados comatosos.

Examinado macroscópicamente el glioma en el concepto anatómico, se presenta como abultamiento tuberoso circunscrito de tinte blanquecino transparente, muchas veces con un matiz rojizo. Por regla general hay desprendimiento de la retina. En el límite del tumor la retina se hace gradualmente más gruesa, quedando tambien desprendida más ó menos completamente la parte que no entra en el tumor. La retina permanece adherida principalmente en los casos en que el tumor se ha desarrollado desde las capas internas. Poco á poco las tuberosidades se hacen más grandes y más numerosas, infiltrándose simultáneamente toda la retina de una manera difusa de los elementos neoplásticos, se presenta descolorida de tinte blanco amarillento, y se destruye cada vez más. La retina desprendida conserva su forma de embudo. Cuando la proliferacion se hace hácia adentro, todo el espacio del cuerpo vítreo puede estar lleno de masas neoplásticas antes que resulte la propagacion sobre las demas partes del ojo. Por vía de metamorfosis regresiva se observan la degeneracion grasienta, la caseificacion y la calcificacion, de modo que en cierto período el tumor aparece como masa untuosa cremosa llena de granulaciones á modo de sémola ó de fragmentos de concreciones calcáreas. A veces preséntase tambien un tinte amarillo vivo dependiente de la aparicion de pigmento amarillo en las células del tejido.

Microscópicamente encuéntrase una acumulacion espesa de células uninucleares redondeadas, generalmente pequeñas, con escasa sustancia intercelular, de granulacion fina y numerosos vasos de

bordes delgados. Muchas veces las células presentan fibras numerosas, finas, enmarañadas, otras veces descúbrense tambien células fusiformes y redondeadas. El tamaño de los núcleos es generalmente el de las granulaciones normales de la retina. El punto de orígen está más frecuentemente en las capas granulosas, siendo la interna la más expuesta; rara vez es el punto de partida la capa de fibras nerviosas. Como la sustancia sustentiva de la retina en el concepto embriológico ha de considerarse como un producto epitélico, no puede tratarse por regla general en el glioma de un sarcoma partiendo del tejido conjuntivo, antes bien, la neoplasia gliomatosa habría de considerarse como retroceso á un estado embrionario de la retina.

El glioma se propaga tanto á la coroides como al nervio óptico. La coroides se infiltra gliomatosamente y se espesa alrededor de la papila, ó bien su cara interna se cubre de células gliomatosas; luego se destruye la lámina hialoide, y el tumor continúa proliferando en el tejido de la coroides. Tambien el cuerpo ciliar y el íris son invadidos, y aun la córnea y los párpados. De una manera parecida como en los sarcomas de la coroides encuéntranse tuberosidades en la cara externa de la esclerótica, sin que por regla general se note conexion con la neoplasia del interior del ojo. No solamente por esto, sino tambien por la propagacion de la proliferacion á lo largo del nervio óptico, en parte dentro de su sustancia y en parte á lo largo de los espacios formados por las membranas envolventes, la órbita se va llenando de tumores. La neoplasia que pasa directamente de la papila al nervio óptico sigue extendiéndose centralmente hácia la base del cráneo, el quiasma y el infundíbulo, pudiendo no solamente invadir la sustancia cerebral, sino tambien provocar tubérculos en las meninges, sobre todo en los puntos de salida de los nervios; hasta en las membranas de la médula y en esta misma se han observado tumores más ó menos voluminosos. La proliferacion gliomatosa sigue principalmente la mielina del nervio óptico, pudiendo las vainas y las prolongaciones de la pía-madre permanecer intactas al principio.

El glioma se observa en la niñez y más frecuentemente en la infancia hasta los cuatro años, disminuyendo luego rápidamente su frecuencia hasta la edad de doce años. Tambien se ha observado congénito, siendo entonces el curso más lento y la afeccion casi siempre de ambos ojos. En general es bastante frecuente la invasion de ambos ojos, observándose en unos 18 por 100 de los casos;

por lo demas, hay igualdad de frecuencia en los dos ojos. En cuanto al sexo, tal vez el masculino está un poco más expuesto que el femenino. Se ha observado, aunque muy rara vez, que muchos ó todos los hijos de una familia han sido atacados sucesivamente. La proporcion de frecuencia de esta afeccion con respecto á las demas enfermedades oculares es de 3 á 6 por 10.000.

El glioma se confunde á veces con la llamada coroiditis metastática (véase § 280). Para evitar esto, hay que tener en cuenta los fenómenos inflamatorios que se presentan desde el principio, los movimientos febriles, á veces combinados con síntomas cerebrales en las afecciones de las meninges y el estado del ojo mismo. En los casos dudosos debemos atenernos rigurosamente á la máxima de extirpar el ojo enfermo, y ciego por añadidura, sin perder el tiempo con el método expectante. Sólo en la *extirpacion temprana* del ojo gliomatoso es posible conservar la vida del enfermo, pues las curaciones definitivas se refieren casi exclusivamente á casos en que el tumor estaba todavía encerrado en el interior del ojo sin afectar parte alguna del nervio óptico. Las más de las veces las recidivas parten del muñon de éste, y suelen distinguirse por la enorme rapidez de su crecimiento. Por punto general, cuando existen ya proliferaciones extraoculares, el pronóstico es sumamente desfavorable.

De la gran malignidad del glioma se deduce una indicacion concreta para el tratamiento operatorio. Si la afeccion ha durado solamente algunos meses, la enucleacion parece suficiente, cortándose el nervio óptico con la tijera todo lo más hácia atrás que se pueda, ó se emplea la modificacion de tirar el ojo fuertemente hácia delante, despues de desprender los tendones de los músculos rectos, entrando luego por el canto externo con un neurotomo fuertemente encorvado avanzándolo, rozando la pared externa de la órbita, hasta el extremo, para cortar el nervio óptico delante del agujero de este nombre. El muñon periférico del nervio debe examinarse minuciosamente, y si se encuentra algo sospechoso, debe sacarse el muñon central todo lo posible para cortar el nervio todo lo más hácia atrás que sea posible. Si ya existen indicios de la propagacion del tumor en la órbita, es indispensable la evacuacion completa de la misma (véase § 121). Tambien en las recidivas debe recomendarse la intervencion operatoria siquiera para aliviar los dolores crueles.

§ 315. Por la accion prolongada de la *luz solar directa*, v. g.,

despues de la imprudente fijacion del sol, las más de las veces durante la observacion de eclipses solares, sobreviene de repente una ofuscacion del centro del campo visual. Esta desaparece más tarde gradualmente, pero nunca del todo sin dejar rastro, persistiendo un pequeño escotoma central positivo. Con el oftalmoscopio se descubren unas manchitas blancas ó puntitos en la mácula lútea, que despues pueden desaparecer. Por los resultados de experimentos, puede deducirse que se trata de diferentes procesos, avanzando en unos casos las prolongaciones de las células pigmentarias entre los conos, y encontrándose en otros una materia albuminosa coagulada entre la retina y la coroides. Más tarde, la capa de los bastoncillos y el epitelio pigmentario pueden descomponerse, iniciándose una proliferacion de las fibras radiadas. Tambien la coroides participa de la afeccion, segun parece en forma de una hiperemia intensa.

El pronóstico es favorable en el sentido de que no se observa el progreso de la afeccion, en cambio á menudo pasan meses antes que resulte el restablecimiento completo. El tratamiento ha de consistir en descansar el ojo y sustraerlo á la accion de la luz.

Parece que tambien á consecuencia del deslumbramiento por la nieve cuando cubre superficies extensas, puede desarrollarse hasta endémicamente un estado que consiste en que la vision es mejor ó normal á la luz reducida, mientras que á la luz ordinaria del dia el poder visual experimenta una reduccion considerable. Este estado se designa con el nombre de *nictalopía* ó ceguera diurna, pero parece que no se trata de otra cosa que de una especie de hiperestesia de la retina sin alteraciones materiales. En los casos en que semejante factor causal pudiera venir á obrar, como por ejemplo, en los excursionistas alpinos, podría recomendarse como precaucion profiláctica el uso de anteojos oscuros.

Las acciones traumáticas sobre la retina son directas é indirectas. Lesiones directas resultan por cuerpos extraños que penetran en el interior del ojo, rebotando despues de vulnerar la retina y la coroides y alojándose en el suelo de la cavidad del cuerpo vítreo. En los contornos del desgarro las fibras nerviosas ostentan una hipertrofia varicosa. El curso de la afeccion ha sido descrito en el § 272, y luego en el § 278 la participacion simultánea de la retina en la rotura de la coroides á consecuencia de la accion de un agente romo sobre el ojo, así como tambien la dislaceracion extensa de la retina y coroides en las lesiones por arma de fuego, cuando el proyectil ha atravesado la cabeza en la vecindad del ojo.

Despues de la accion de una fuerza roma sobre el ojo, v. g., un golpe ó choque, se advierte una opacidad blanquecina bastante intensa extendida sobre la retina, un edema que corresponde al punto en el cual existen hemorragias en el espacio pericoroidal. Pero el trastorno de la vision no es proporcional á la opacidad, pudiendo ésta aumentar todavía, mientras la vision mejora hasta quedar normal á pesar de la opacidad. El pronóstico es favorable.

Despues de contusiones pueden resultar simples hemorragias retinianas que luego se presentan como manchas pigmentarias de la retina y se acompañan de opacidad del cuerpo vítreo.

Los *desprendimientos de la retina* encuéntranse como consecuencias de roturas de las túnicas oculares con simultánea hemorragia en la cámara anterior y el cuerpo vítreo, rara vez aislados. Como causa frecuente puede hacerse constar el choque de tapones de botellas de agua carbónica ó de champañ. Una *conmocion* de la retina en el sentido de verdadera sacudida no existe; sin embargo, es muy probable la aparicion de un trastorno pasajero de la funcion como consecuencia del aumento uniforme de la presion hidrostática del líquido ocular comprimido contra toda la retina y la papila.

En los *heridos por el rayo* se observan alteraciones graves de las túnicas internas del ojo de una manera parecida como en los casos en que un proyectil ha pasado casi rozando el ojo, ó bien cegueras benignas que se han curado más ó menos completamente presentándose normal el fondo del ojo en el oftalmoscopio. Generalmente la ceguera era de ambos ojos, rara vez de uno solo. Durante el restablecimiento gradual de la vision suele existir gran sensibilidad por la luz; con respecto á otros fenómenos, se han observado midriasis paralítica, parálisis del músculo ciliar, del elevador del párpado superior y de músculos del globo, así como hemiparesia. La produccion de estas alteraciones habrá de considerarse como consecuencia de la accion directa de la descarga eléctrica sobre el cuerpo.

§ 316. Al tratar de varias afecciones del ojo hemos mencionado el estado de la retina que se presenta como solucion de continuidad entre la retina y la coroides, y generalmente se designa como desprendimiento *(amotio ó solutio)* de la retina. Este desprendimiento es el resultado de influjos muy variables, presentándose en un gran número de casos como terminacion de una afeccion extensa de todo el ojo, y puede comprobarse con perfecta certeza tan sólo por la diseccion del ojo. En otros casos se presentan fenómenos ca-

racterísticos y correspondientes á éstos alteraciones determinadas de la retina que se distinguen por la inspeccion directa.

Segun el grado del desprendimiento varía el cuadro que se presenta en el examen oftalmoscópico. Por punto general puede presumirse un desprendimiento cuando se percibe en un punto situado por delante del fondo normal del ojo una membrana que ofrece el aspecto de la retina, reconocible sobre todo por los vasos. Si el desprendimiento es muy plano, la diferencia de nivel entre el punto afectado y los contornos es tan insignificante que puede escapar al examen oftalmoscópico. Pero, en general, ademas de una mengua insignificante de la transparencia, se ven unos pliegues arqueados en forma de estrías blancas, que interrumpen el curso de los vasos. Estos se presentan como doblados ó cortados, ofreciendo tambien anomalías de su curso normal, apareciendo más rectilíneos ó irregulares. Especialmente notable es el color muy oscuro, casi negruzco de la columna sanguínea, que es un fenómeno óptico y depende del fondo sobre el cual cursan los vasos. En el borde del punto desprendido vuelve á aparecer el color rojo ordinario. Tambien falta la estría clara del reflejo en la parte media de los vasos. A veces la rama arterial correspondiendo al desprendimiento está convertida en un cordon blanquecino-amarillento más allá del punto enfermo. Cuanto más extenso es el desprendimiento más numerosos son los pliegues menores ó mayores que forman la retina, produciendo un número mayor de pliegues en direccion ecuatorial un aspecto de escalera (véase lám. I, fig. 5). Por los movimientos del ojo resulta un temblor ó undulacion de la parte desprendida, lo que resulta especialmente en los vasos, y sólo rara vez falta este fenómeno, como, por ejemplo, cuando la retina está muy tensa. Una porcion desprendida de la parte superior puede colgar en forma de bolsa sobre la papila, de modo que ésta queda visible sólo por corto tiempo en los movimientos del ojo. Los bordes de la parte desprendida elévanse unas veces gradualmente, otras veces muy empinadamente. Su color depende, prescindiendo de la transparencia de la retina misma, esencialmente del color y propiedad del líquido entre la coroides y la retina. Si éste es claro y escaso, estando al mismo tiempo la retina transparente, se conoce muy poco ó nada una diferencia especial de color entre el punto alterado y el normal. Cuando la cantidad de líquido es mayor, su aspecto es más gris ó gris-verdoso (lám. I, fig. 5.ª), lo que resalta tanto más cuando el líquido es turbio ó contiene mezcla de sangre. Si contiene mucha

sangre ó consta exclusivamente de ésta, la coloracion es más oscura ofreciendo un matiz verdoso.

Cuando hay desprendimiento superficial en el sitio de la mácula lútea, la fosa central resalta como mancha roja redonda, lo mismo que en la embolia de la arteria central. Generalmente, y probablemente siempre en los casos en que el desprendimiento se reproduce con rapidez, existe un punto de perforacion, que se encuentra siempre en aquella parte de la retina en que el desprendimiento ha empezado. El defecto está muy abierto teniendo los bordes doblados hácia dentro, y el desgarro presenta muchas veces una forma angulosa; rara vez encuéntranse varios puntos de perforacion. A veces se observa tambien que, correspondientemente al borde del punto de perforacion, se presenta una vena girada sobre su eje en forma de asa. Frecuentemente se produce la hipostasis del líquido de modo que los desprendimientos de mucha fecha ocupan generalmente la parte inferior de la retina cualquiera que fuera la parte afectada primitivamente.

A veces encuéntranse hemorragias en la parte desprendida ó se nota una pigmentacion en algunas manchas y estrías, generalmente á lo largo de los vasos. De vez en cuando descúbrese una atrofia difusa ó maculosa del epitelio pigmentario cuando la retina es transparente y el desprendimiento plano. Rara vez hay colesterina en el líquido ó en la parte desprendida de la retina, reconocible al mover el oftalmoscopio como materia blanquecina centelleante, sea fija, sea móvil.

Las partes no desprendidas de la retina no suelen presentar alteraciones notables, prescindiendo de las debidas á otras afecciones. Al principio la papila es á veces algo turbia por hiperemia y los vasos se ven un poco más repletos. Al número de los fenómenos más ordinarios pertenecen las opacidades del cuerpo vítreo, que se presentan en forma de copos ó membranas, á veces tan numerosas, que es difícil comprobar la existencia de un desprendimiento retiniano, sobre todo cuando ha habido hemorragias en el cuerpo vítreo. Las opacidades del cristalino se presentan en el curso ulterior, en el polo y la capa cortical posteriores, desarrollándose muy rápidamente, hasta formar una catarata total blanda. Tambien las opacidades del cuerpo vítreo pueden aumentar y presentarse adherencias del borde pupilar á la superficie de la cápsula del cristalino.

La presion intraocular está á veces reducida ya mientras se pre-

para el desprendimiento, siendo esto la regla general con pocas excepciones, como cuando hay tumores.

Los trastornos funcionales dependen cualitativa y cuantitativamente del sitio, extension y cantidad de líquido derramado y de las complicaciones.

A veces preceden al desprendimiento unos fenómenos prodrómicos que consisten en la vision de chispas y otros fenómenos luminosos. Cuando se verifica el desprendimiento, que generalmente es repentino, el enfermo observa una ofuscacion del campo visual y muy frecuentemente se le oye decir que parecía que se le había pasado una cortina sobre el ojo, desde uno ú otro lado, ó que los objetos le habían parecido encorvados. La agudeza visual es disminuida más ó menos considerablemente, no tanto por el desprendimiento de la retina de por sí, á no ser que interese la region de la mácula, cuanto por las mismas alteraciones que han producido el desprendimiento. Por regla general existe un defecto del campo visual correspondiente al punto del desprendimiento, y á veces se presenta mayor de lo que corresponde al cuadro oftalmoscópico de la alteracion. A veces persiste aun la percepcion cuantitativa de luz ó hasta un funcionamiento regular del ojo. La metamorfopsia, que se explica por la superficie oscilante de la parte desprendida de la retina, debe resaltar más cuando está afectada la region de la mácula, presentándose los objetos doblados en forma de zig-zag y á trechos como rotos. Ademas se nota una disminucion considerable de la percepcion de luz y parece manifestarse ya cuando la iluminacion disminuye un poco. Muchas veces existen fenómenos subjetivos de luz y color, y los enfermos ven los objetos de color morado oscuro ó azul intenso; á veces confunden el verde con el azul. Los fenómenos funcionales indican en general que no se trata sino de una destruccion de las células visuales, las capas externas de la retina; la circunstancia de que los enfermos mismos ven el desprendimiento en forma de una nube oscura, prueba que en la parte afectada falta la estimulacion de la retina.

En cuanto á la anatomía patológica, lo más frecuente es que se encuentre un líquido sero-acuoso, conteniendo más ó menos albúmina ó un derrame sanguíneo ó purulento entre la retina y la coróides, observándose este último en las coriditis sépticas. En cuanto á partes figuradas, el líquido contiene corpúsculos sanguíneos, rojos ó blancos, más ó menos alterados, células adiposas y pigmentarias, bastoncillos alterados, filamentos de fibrina, gotas de grasa,

cristales adiposos y colesterina. El epitelio pigmentario de la retina suele permanecer adherido á la coroides; segun que se trate de un desprendimiento incompleto ó completo, la retina forma una prominencia esférica poco tensa ó bien un embudo completo (véase figura 74), ó bien ofrece la figura de una bolsa ó se contrae formando un cordon sólido á modo de pilar. Desde la cara externa de la parte desprendida se dirigen numerosas bridas á la cara interna de la coroides. Tambien encuéntranse quistes hasta el tamaño de un guisante, que sobresalen sobre la cara externa y contienen un líquido seroso ó bien la cara externa cubierta de masas brillantes de colesterina y laminillas de cal.

Microscópicamente la retina desprendida presenta una gran proliferacion de las fibras radiadas, numerosas células granulosas y atrofia de los elementos serosos; los bastoncillos se presentan reblandecidos, torcidos ó destruidos, en algunos casos proliferados. La capa de los bastoncillos puede hallarse tambien desprendida en una extension relativamente grande de la capa limitante externa por una capa ténue de líquido, y en general la retina puede ofrecer el estado del llamado edema ó de la degeneracion quistoide, encontrándose en la parte correspondiente á la *ora serrata* numerosos huecos llenos de líquido claro en ambas capas granulosas, aunque principalmente en la interna. Más tarde se atrofia la capa granulosa intermedia, y si las dos capas granulosas se afectan simultáneamente, los huecos confluyen formando cavidades coherentes grandes. Al mismo tiempo obsérvanse en semejantes casos casi siempre alteraciones de los vasos, degeneracion grasienta ó sedimentos calcáreos en sus paredes, y por esto se explica tambien el hecho de que la degeneracion cistoide se observa solamente en los viejos.

Las causas determinantes del desprendimiento de la retina pueden clasificarse en dos grupos, á saber: en alteraciones del cuerpo vítreo y en trastornos circulatorios de la coroides. Aunque las primeras dependen generalmente de los últimos, sin embargo, las afecciones de la coroides que se sustraen á la inspeccion directa, pueden manifestarse exclusivamente por medio de alteraciones del cuerpo vítreo. Experimentalmente se han producido desprendimientos de la retina por inyecciones de disoluciones de sal en el cuerpo vítreo ó por la introduccion de cuerpos extraños en el mismo, y en vista del resultado de las inyecciones, se ha sostenido que, á consecuencia de una alteracion morbosa de la cualidad quí-

mica del cuerpo vítreo, se presenta una alteracion de la difusion entre el líquido del cuerpo vítreo y el que circula en los vasos, que si el líquido no pasa inmediatamente á través de la retina, ha de resultar una acumulacion detrás de la misma, provocando el desprendimiento. Mucho más inteligible es la interpretacion de que la retraccion del cuerpo vítreo, provocada por aquellos experimentos produce el desprendimiento y la rotura de la retina por una traccion hácia dentro, puesto que anatómicamente está demostrado el estado fibrilar del cuerpo vítreo y la adherencia del mismo, en estado de condensacion á la cara interna de la retina. El examen oftalmoscópico quedará sin resultado á causa de la trasparencia inalterada del cuerpo vítreo, que se contrae simplemente hácia delante, constituyendo una masa uniformemente más densa.

Como el desprendimiento de la retina se presenta muchas veces como consecuencia de un estafiloma posterior progresivo, se supone tambien que cuando la retina no es suficientemente elástica, la prolongacion del eje ocular es capaz de provocar una relajacion de la adherencia entre la coroides y la retina, resultando una hemorragia ó una exudacion entre la retina y la coroides, á consecuencia de la hiperemia pasiva de los vasos fuertemente dilatados de esta última membrana. Si se admite que al desprendimiento de la retina precede siempre un destacamiento del cuerpo vítreo, la traccion por parte de éste debe considerarse en definitiva como causa del fenómeno. Pues si el cuerpo vítreo está desprendido hasta el punto en que está adherido á la retina, un aumento de líquido entre ésta y aquél debe empujarlo hácia delante, quedando la retina desprendida de su base. La causa del desprendimiento de la retina, en presencia de quistes, se busca en la circunstancia de aumentarse los quistes por confluencia, adelgazándose gradualmente su pared exterior hasta el punto que el líquido queda libre. Pero, por otra parte, la formacion de los espacios quistoides se explica por una traccion del cuerpo vítreo condensado. Tambien se ha sostenido que las alteraciones inflamatorias crónicas de la retina desprendida no son secundarias sino primitivas, que terminan en degeneracion atrófica completa.

Vamos á enumerar brevemente las principales afecciones de los ojos que pueden acompañarse de desprendimiento de la retina, empezando por la atrofia debida á causas muy variables, y el estafiloma posterior progresivo, en el cual bastantes veces se afecta tambien el otro ojo despues de un intervalo más ó menos largo. En

órden á frecuencia vienen inmediatamente despues del estafiloma los casos de orígen traumático ; tambien las operaciones pueden ir seguidas de un desprendimiento de la retina y de la coroides con procidencia del cuerpo vítreo, á causa de hemorragias, como en las iridectomías practicadas por aumento grave de la presion intraocular, ó en la ablacion de estafilomas corneales. Si el contenido de la cavidad del cuerpo vítreo se evacua muy rápidamente, el espacio puede llenarse de un transudado seroso entre la retina y la coroides ó entre ésta y la esclerótica. Tambien pueden ser causa de desprendimiento de la retina los tumores de ésta ó de la coroides, los cisticercos, las alteraciones de la corio-capilar en la atrofia renal (véase § 283), las hemorragias de la retina y la coroides, y en casos muy raros el aumento de la presion intraocular. De desprendimiento idiopático califícanse aquellos casos en que no se descubre ninguna causa ni local ni general.

Con respecto al diagnóstico, hay que tener presente que el desprendimiento de la retina puede confundirse con la propulsion de la misma en el desprendimiento de la coroides (véase § 277) ó con un plegamiento de las membranas oculares, presentándose en este último caso la retina enturbiada de color gris blanco en el punto del pliegue. Esto se observa en los abscesos y las neoplasias de la órbita (véase § 109) ; la opacidad desaparece tambien cuando se quita el elemento compresor.

El pronóstico es desfavorable ; muy rara vez la retina vuelve á adherirse definitivamente. A veces el desprendimiento puede retroceder y reaparecer alternadamente. Por regla general, se observa despues de un desprendimiento, al principio por una temporada más ó menos larga, cierta mejoría, sobre todo una reduccion del defecto del campo visual y un aumento de la vision central, pero poco á poco el estado vuelve á agravarse, quedando luego estacionario, ó bien la agravacion se hace progresiva.

El tratamiento deberá hacerse cargo del factor causal. En una porcion de casos se han obtenido resultados favorables por las inyecciones subcutáneas de pilocarpina ; muchas veces produce un efecto excelente la aplicacion de un vendaje oclusivo, guardando el paciente el decúbito supino. El buen éxito de este tratamiento suele manifestarse en los primeros ocho dias; de lo contrario, no hay que esperar mucho.

Las intervenciones operatorias tienen un valor muy limitado, siendo el alivio nulo ó solamente transitorio, si no resulta una agra-

vacion positiva. Como tales intervenciones se han recomendado la *aspiracion* del líquido por medio de la jeringa de Pravaz, introduciéndose la cánula á través de la esclerótica entre los músculos rectos externo é inferior, estando el ojo fuertemente inclinado hácia dentro y teniendo cuidado de no herir la retina; la introduccion de un asa de finísimo alambre de oro á través de la esclerótica y coroides en el punto del desprendimiento para mantener un rezumamiento continuo del líquido acumulado entre la retina y la coroides, es decir, una especie de *desagüe*, como tambien la *puncion* y la *discision*. Por la puncion, el líquido contenido entre la retina y la coroides se saca fuera; por la discision, penetra en la cavidad del cuerpo vítreo. En esta última operacion hay que dilatar antes la pupila, y luego, fijando el ojo, se introduce una aguja fina falcada, á unos 6 mm detrás del borde de la córnea, en el meridiano correspondiente á la parte media del desprendimiento, en direccion vertical y hácia el centro del cuerpo vítreo, ó un poco más en la profundidad, hasta que se esté seguro de dar en el punto desprendido con la punta dirigida hácia la retina cuando luego se levanta el mango de la aguja de discision. Entonces se retira la punta, apretándola ligeramente contra la retina hácia el punto de entrada, dividiendo así la retina en direccion meridional de atrás hácia delante, aplicándose luego un vendaje oclusivo bilateral.

§ 317. Como anomalía congénita, se observa una reduccion considerable de la facultad visual hasta la ceguera completa. Esta ceguera se descubre á veces pronto despues del nacimiento, pero por regla general más tarde, observándose que los niños no alargan la mano hácia los objetos que se les presentan. Al principio no se observa, prescindiendo del nistagmo, ninguna alteracion notable en el exterior ni en el interior del ojo; sólo más tarde obsérvase el defecto marcado ó irregularidad de la pigmentacion del epitelio pigmentario en su periferia, á veces hasta la proximidad de la papila. Los vasos retinianos parecen estrechos con manchas de pigmento. En casos raros preséntase ademas hemeralopía congénita, sin otras alteraciones ni anomalías, permaneciendo estacionaria durante toda la vida.

Parece que las mencionadas anomalías congénitas representan solamente una modificacion especial de un grupo de anomalías y alteraciones típicas, que se designan como degeneracion pigmentaria ó *retinitis pigmentosa*. El cuadro del fondo del ojo es muy característico; numerosas manchas pigmentarias, fusiformes ó estre-

lladas, de aspecto elegante, cubren la periferia del fondo del ojo, presentando cierta semejanza con el aspecto microscópico de los corpúsculos óseos. Las manchas están unidas por estrías de pigmento más ó menos finas, de modo que por punto general se descubre una red extensa más ó menos espesa (véase lám. I, fig. 6), que disminuye gradualmente hácia la papila; sólo en el curso ulterior se propaga cada vez más hácia este centro. Los vasos, y generalmente más las arterias que las venas, parecen contraidos, y muchas veces acompañados de estrías pigmentarias, que pueden taparlos hasta el punto que parecen cordones de pigmento. Los vasos pueden tambien estar acompañados de finas estrías blancas á consecuencia de una opacidad ó engrosamiento de sus paredes. La papila ofrece un aspecto uniforme gris-amarillento con una mezcla ligera de rojo, pero poco á poco va tomando un aspecto gris-blanco.

En cuanto á complicaciones, la que se observa más frecuentemente es una opacidad estrellada de la cortical posterior del cristalino; las opacidades del cuerpo vítreo son muy raras. A veces los vasos de la coroides presentan paredes escleróticas, encontrándose en ambos lados de las estrías rojas un borde amarillento, ó bien los vasos están convertidos en estrías de color amarillo claro (lám. I, fig. 6).

En los casos típicos, las anomalías funcionales se caracterizan raramente por la circunstancia de combinarse los fenómenos de la hemeralopía y reduccion concéntrica intensa y progresiva del campo visual con una vision central casi normal. Con todo, los trastornos funcionales pueden variar de una ú otra manera, pudiendo existir en una época temprana disminucion de la vision central con reduccion menos grave del campo visual, ó bien la extension de éste puede alcanzar tan sólo de 5 á 10° en las diversas direcciones, siendo la vision casi normal. Tambien puede ser diferente el grado de hemeralopía, y en algunos casos hasta puede aumentar la facultad visual á la luz amortiguada. Muy rara vez es la region de la mácula la más afectada, observándose entonces un escotoma central; igualmente en casos raros existe en lugar de la reduccion concéntrica un defecto anular del campo visual, siguiendo al centro de variable diámetro que funciona bien, una zona anular sin ninguna percepcion. Por la reduccion concéntrica del campo visual queda grandemente mermada la facultad de orientacion, pareciéndoles á los individuos que tienen un tubo largo ante cada uno de sus ojos.

La distincion de los colores suele ser normal; solamente en los estadios posteriores, cuando está declarada la atrofia del nervio óptico, puede alterarse esta funcion, disminuyendo al mismo tiempo la vision central. En cierto número de casos, sobre todo en los que la vision central disminuye pronto considerablemente, existe nistagmo.

La anatomía patológica confirma lo que hace presumir el carácter de las anomalías funcionales, á saber: que éstas dependen de una destruccion de las células visuales.

En primer lugar, trátase de una inflamacion crónica de la túnica adventicia, de una periangitis de los vasos periféricos de la retina, cuya luz sufre una disminucion considerable y puede desaparecer á trechos. Tanto en las células de la adventicia como en el interior de la pared vascular, hay pigmento. El delicado tejido reticular de la capa granulosa se convierte en recia red de trabéculas y hojas, que está en conexion con las fibras radiadas proliferadas. Las granulaciones desaparecen cada vez más, como tambien la capa intermedia. Muy pronto desaparecen los bastoncillos y conos, que se atrofian comprimidos por el tejido nuevo. Más tarde, la proliferacion del tejido conjuntivo invade las capas más internas, y por esto, así como por la deficiente nutricion á consecuencia de la estrechez de la luz vascular, desaparecen las capas de las fibras nerviosas y de las células ganglionares. A veces fórmase en la cara interna de la retina una capa nueva por las prolongaciones de las fibras radiadas, poco más ó menos del grosor de la capa fibrosa. Finalmente, la retina puede convertirse en una red de aspecto casi homogéneo (véase fig. 71).

El epitelio pigmentario es muy alterado; las células están privadas de su pigmento en grandes trechos, ó contienen solamente granos escasos, oscuros y gruesos. En los puntos de adherencia entre la retina y la coroides encuéntrase generalmente una proliferacion abundante de pigmento, extendiéndose las tiras del mismo hasta el interior de la retina, pudiéndose seguir su curso á veces hasta la capa fibrosa. La lámina hialóidea de la coroides ofrece numerosos abultamientos tuberosos, fuertemente desarrollados, sobre todo en los puntos de adherencia, pudiendo penetrar hasta las capas granulosas. En el cuerpo vítreo encuéntranse células sanguíneas incoloras, que generalmente contienen gránulos de pigmento. El tronco del nervio óptico se ha encontrado atrófico hasta el quiasma, y aun más allá.

La degeneracion pigmentaria no se observa solamente como congénita, sino tambien como adquirida en los primeros años de la vida. En los casos congénitos tampoco se nota la anomalía de la pigmentacion ya inmediatamente despues del nacimiento, sino tan sólo en el curso de la infancia. En la inmensa mayoría de los casos se ignora la causa; sin embargo, el hereditarismo desempeña un papel muy importante trasmitiéndose la enfermedad á veces de los padres á los hijos por toda una serie de generaciones. Es más frecuente cuando los padres son consanguíneos. Tambien se observa que varios hijos padecen la retinitis pigmentosa congénita ó precozmente adquirida. En algunas familias nacen, alternando, un hijo con ojos normales y otro con degeneracion pigmentaria congénita ó con hemeralopía. La herencia directa no se observa frecuentemente. El sexo masculino está más expuesto que el femenino. No está aún suficientemente aclarado el papel que puede caber á la sífilis hereditaria. Muchas veces existe al mismo tiempo sordera ó dureza de oido, ó bien se trata de idiotas; tambien obsérvanse como complicaciones las deformidades congénitas de las extremidades, la parálisis infantil y el hidrocéfalo.

El pronóstico es desfavorable en absoluto con respecto al resultado final, pero relativamente favorable, por cuanto en un gran número de casos la vision central disminuye de una manera lentísima.

Todo tratamiento es inútil, prescindiendo de los casos en que existe sífilis, cuyo diagnóstico tiene por esto mucha importancia.

Puede añadirse á lo dicho que con la pigmentacion de la retina se combina á veces la microftalmía y el coloboma del íris ó de la coroides, que las formas de corio-retinitis descritas más arriba acaban presentándose como corio-retinitis pigmentosa, y que la retinitis pigmentosa se descubre en las investigaciones de la anatomía patológica despues de las coroiditis graves, sobre todo á consecuencia de la cicatrizacion completa ó formacion de estafiloma de la córnea.

Con respecto á la cuestion de la participacion de la retina en el desarrollo del coloboma, así como con respecto á la variable pigmentacion del epitelio pigmentario, nos remitimos al § 296. A veces, y generalmente en el trayecto de un vaso, encuéntranse acúmulos mayores de pigmento á modo de manchas sin otros fenómenos.

Mientras que en condiciones normales las fibras de nervio óptico pierden su mielina en la lámina cribosa y continúan sin la

misma en su irradiacion en la retina, se observa como anomalía congénita que las fibras, al entrar en la retina, recuperan su mielina, ó que sólo en la retina, á cierta distancia del borde de la papila, cesan de tener una vaina medular. En el oftalmoscopio las fibras nerviosas que tienen mielina se presentan generalmente en forma de hacecillos blancos, de brillo amiantáceo, en el borde superior de la papila, formando como flámulas insertadas en la misma. Hácia la periferia los hacecillos están como deshilachados, dejando ver la disposicion fascicular de las fibras como estriacion radiada fina, así como el carácter plexiforme de la distribucion de los filetes. Mas rara vez la alteracion se propaga en la retina, mostrando entonces claramente la disposicion anatómica de los filetes nerviosos que rodean la mácula lútea en forma de arco representando un anillo abierto hácia la mácula. Cuanto más la alteracion se extiende hácia la periferia, tanto menos blanca y espesa aparece conforme las condiciones anatómicas normales de la capa de fibras nerviosas. Los vasos pasan en parte libremente sobre los filetes medulares, en parte son cubiertos ó tapados por los mismos en grandes trechos. La alteracion puede presentarse en un ojo ó en ambos á la vez. Por regla general obsérvase un aumento de la mancha ciega que muchas veces va acompañado de una reduccion de la vision central cuando hay hipermetropía intensa ó astigmatismo hipermetrópico y estrabismo convergente. Aunque la alteracion de por sí no implica una merma de la vision central, parece, sin embargo, que desde el nacimiento existe un grado menor de facultad visual.

Los llamados cordones retinianos congénitos deben considerarse como restos del tejido conjuntivo embrionario del cuerpo vítreo, y es un error atribuirlos á la retina. Preséntanse al mismo tiempo en la papila y su vecindad retiniana como cordones de brillo argénteo con delicada estriacion longitudinal, que se hallan muy cerca de la superficie interna; la vision es normal como tambien el resto del fondo del ojo.

Con respecto á las alteraciones seniles de la retina, hay que mencionar que en la edad avanzada esta membrana pierde su transparencia y el brillo especial de la niñez. Acerca del efecto de las llamadas geodas de la hialoide de la coroides sobre el epitelio pigmentario, hemos hablado en el § 299. Cuando estos productos se calcifican, presentan un aspecto centelleante.

b). — *Las afecciones del nervio óptico.*

§ 318. La conexion íntima de las afecciones del nervio óptico con las del sistema cerebro-espinal exige una mencion exacta de los centros del orígen real y del trayecto que siguen los nervios en el interior del cerebro. En primer lugar hay que tener en cuenta que la cinta óptica se compone de dos partes, á saber : los filetes del nervio óptico como parte predominante y la comisura inferior. Aunque las fibras de ésta no se dividen por preparacion anatómica, se consigue, sin embargo, aislar la comisura, pues si en los animales recien nacidos se sacan ambos ojos, la comisura persiste como estría blanca estrecha en el borde interno de la cinta y el posterior del quiasma, mientras que los filetes nerviosos de ésta degeneran. Se supone que el orígen de las fibras de la comisura está en el cuerpo geniculado interno. Las fibras del nervio óptico proceden de los cuerpos cuadrigéminos anteriores, el cuerpo geniculado externo y la parte posterior del tálamo óptico, distinguiéndose por esto dos raíces centrales de este nervio y la de los cuerpos cuadrigéminos, cuyas fibras pasan al tronco por el brazo lateral del cuerpo cuadrigémino anterior y por encima de la superficie del cuerpo geniculado medio y la raíz del tálamo, que procede del cuerpo geniculado lateral y del pulvinar, respectivamente del estrato zonal y de la profundidad. Algunos afirman que tambien desde el pedúnculo parte un haz que va al tronco del nervio óptico. Como raíces espinales desígnanse unos haces que en la profundidad del tronco del nervio óptico, inmediatamente ante el cuerpo geniculado externo, se separan dividiéndose de varias maneras y ensanchándose, á modo de abanico, en la superficie del pedúnculo, entrando en parte en comunicaciones en la protuberancia, y en parte se continúan en el bulbo hasta el cruzamiento de las pirámides. Sin embargo, en general distamos aún mucho de tener conocimientos seguros sobre los orígenes de los nervios ópticos.

Las comunicaciones entre los centros de orígen de los nervios ópticos y el cerebro, especialmente la cara convexa de los lóbulos occipitales, se hacen por el segmento posterior de la corona radiante del tálamo, las llamadas *radiaciones ópticas*, y la mencionada superficie de los lóbulos occipitales es considerada como centro cortical sensitivo de la vista. Como tal se ha designado tambien la circunvolucion angular; pero á favor del lóbulo occipital, tanto con

respecto á la corteza como á las partes profundas, y sobre todo la porcion posterior de la cápsula interna, hablan los experimentos y las observaciones clínicas.

Las cintas ópticas pasan como cordones aplanados toda la cara basal de los pedúnculos cerebrales, y por el límite entre la lámina perforada anterior y el tubérculo cinereo, adhiriéndose en esta parte dorsalmente á la sustancia gris que une ambas porciones, y se distingue por numerosas células ganglionares, fusiformes, de pigmento amarillento, de las que se cree que parten fibras en direccion periférica hácia el nervio óptico. Este ganglio es el llamado *óptico basal.* Las cintas corren luego oblicuamente en direccion media hasta la region anterior al infundíbulo, verificándose su union en el surco óptico del cuerpo del esfenoides en figura de *quiasma.* Generalmente se supone que el entrelazamiento de las fibras se verifica en el quiasma en el sentido de un cruzamiento parcial, creyéndose que en el hombre el haz no cruzado cubre la cara dorsal del cruzado en todo el ancho de la cinta, mientras que en el quiasma se dirige hácia el lado medio del nervio óptico del mismo lado. Suponiendo un cruzamiento completo de las fibras en el quiasma, toda fibra que entrara oblícuamente de la cinta en el quiasma, torcería primeramente en direccion transversal para pasar luego, mediante una segunda vuelta, al nervio óptico del lado opuesto. En general, los filetes medios de la cinta se harían laterales del nervio óptico y los filetes cruzados formarían hácia delante y atrás ángulos abiertos obtusos muy grandes, y hácia la derecha y la izquierda ángulos agudos muy pequeños.

El nervio óptico, saliendo del quiasma, penetra, despues de un corto trayecto intra-craneal, en la órbita por el agujero óptico, presentando una flexuosidad en forma de S y una torsion sobre su eje longitudinal, de modo que la cara primeramente inferior viene luego á ser temporal. La torsion empieza en el límite entre el tercio medio y posterior del trayecto del nervio óptico, dentro de la órbita, y está cada vez más pronunciada hácia el ojo. Dentro de la órbita el nervio óptico se halla rodeado de la prolongacion de las tres membranas cerebrales, la dura, la aracnoidea y la pía. La dura, llamada vaina dura del nervio óptico, ofrece comunicaciones trabeculares entre su cara interna y la externa de la aracnoides. Desde la pía se continúan en el nervio óptico numerosas prolongaciones que al mismo tiempo son los portadores de los vasos. Se combinan entre sí de modo que en el corte transversal se presenta

una verdadera red, cuyas mallas son de diferente tamaño y encierran los filetes nerviosos reunidos en haces. A la distancia de unos 10 á 12 mm del ojo los vasos principales penetran desde el lado correspondiente al cuadrante inferior temporal, como se ha descrito en el § 301, corriendo en un espacio hueco longitudinal comparable á un canal que se extiende desde aquel punto por toda la longitud del nervio óptico y está atravesado de tejido conjuntivo de mallas finas. Las fibras nerviosas son de volumen variable y contienen mielina; su número oscila, segun los autores, entre 40.000 y 500.000. Los filamentos nerviosos carecen de la vaina de Schwann y están unidos unos con otros por una sustancia aglutinante blanda, la neuroglia, que contiene ademas numerosos elementos celulares planos, ordenados muchas veces á modo de cordones. Al entrar el nervio óptico en la lámina cribosa pierde su mielina, descendiendo su diámetro por esto y por una disminucion de la neuroglia de unos 3 mm á 1'5. Los diferentes haces de filetes nerviosos resultan más delgados y se entrelazan más estrechamente. La lámina cribosa es formada por una irradiacion abundante de haces de tejido conjuntivo, desde la esclerótica, entrando en la misma tambien delicadas trabéculas desde la coroides. Al entrar el nervio óptico en el ojo las diversas membranas tuercen el camino para penetrar en la esclerótica, confundiéndose la aracnoides con la dura, y las fibras más internas de la pía se combinan con la coroides. El punto más estrecho del orificio de paso para el nervio óptico está ó al nivel de la lámina hialoide de la coroides ó en el plano del tercio interno de la esclerótica.

Dentro del canal óptico la vaina dura está firmemente adherida á las dos vainas internas, y sólo en el lado inferior del nervio es la union más floja.

Las diversas membranas, y las trabéculas entre las mismas, están revestidas en su superficie de un epitelio. Entre las diferentes membranas existen intersticios que, en concordancia con la denominacion cerebral, se llaman espacio subdural por estar entre la dura y la aracnoides y espacios subaracnoideos, por estar entre la aracnoides y la pía. Adquieren una importancia especial por su comunicacion directa con los espacios análogos del cerebro, así como con los ventrículos. Tambien hay que mencionar aún que sobre el quiasma hay un recodo que está en comunicacion directa con el ventrículo tercero, respectivamente con los ventrículos laterales del cerebro. Con respecto al abastecimiento de las diferentes porciones de las

fibras del nervio óptico con vasos, la carótida y la comunicante posterior proveen las cintas, la comunicante anterior y la arteria del cuerpo calloso la porcion anterior del quiasma, la carótida externa, la lateral y la comunicante posterior la porcion posterior del quiasma.

El tronco del nervio óptico recibe sus vasos arteriales para el trayecto intracraneal principalmente de la arteria del cuerpo calloso. En el canal óptico los vasos arteriales proceden de la arteria oftálmica, respectivamente de sus ramas musculares, hallándose sus troncos con la cara inferior del nervio. La sangre venosa pasa por la vena central posterior al seno cavernoso; esta vena parte del nervio, inmediatamente á la entrada del mismo en el canal óptico. En la nutricion del segmento orbitario del nervio participa la arteria central de la retina con una rama recurrente bastante gruesa, que se acompaña de una rama venosa y desemboca en la vena central de la retina.

Los vasos de las membranas envolventes comunican unos con otros; de los vasos de la pía numerosas ramas van al interior del nervio, proveyendo al tronco antes de entrar en los vasos centrales; en todo el trayecto los vasos del nervio óptico corren dentro de las prolongaciones de la pía.

La anatomía patológica considera en el lóbulo occipital, en las raíces del nervio óptico, la cinta y el quiasma unas alteraciones propias de la sustancia cerebral y nerviosa en general, como son los reblandecimientos, los abscesos, las atrofias y los tumores. Por cuanto las partes mencionadas se hallan revestidas de una ó de varias meninges, han de tenerse en cuenta las afecciones de éstas, pudiéndose decir lo mismo de la parte intracraneal del nervio óptico, revestido de una envoltura de la meninge blanda. El recodo por encima del quiasma puede experimentar una dilatacion considerable por un derrame seroso ó sanguíneo. Desde el agujero óptico hasta la insercion del nervio en el ojo, debe distinguirse con respecto al punto de partida de las alteraciones patológicas, entre la de las membranas envolventes y las de la sustancia nerviosa, distincion que se expresa tambien en los términos *perineuritis* y *neuritis*. Tratándose de espacios intersticiales entre las membranas envolventes, será posible que en condiciones patológicas presenten un contenido aumentado y anómalo, mientras que en condiciones normales contienen una cantidad muy escasa de un líquido análogo al cerebro-espinal. Cuando está aumentado el contenido, que por lo demas puede tener una composicion variable, la parte más cer-

cana del globo ocular suele hincharse fusiformemente ó á modo de ampolla (fig. 80 *A*), con una estrangulacion á modo de cuello, precisamente en el punto de entrada en el ojo. El contenido puede ser seroso (el llamado hidrops de la vaina del nervio óptico), sanguíneo (véase fig. 80 *B*), seropurulento ó purulento. Los corpúsculos de pus se presentan apretados, llenando los intersticios por completo; así, por ejemplo, el espacio subdural y los espacios subaracnoideos (véase figura 81), y ofrecen el cuadro de una *meningitis purulenta.* Si se abren los espacios con un corte transversal del nervio óptico, ó incindiendo las membranas envolventes á lo largo del trayecto del nervio, el contenido respectivo sale en parte ó por

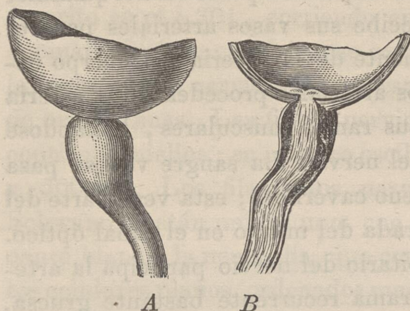


FIGURA 80.

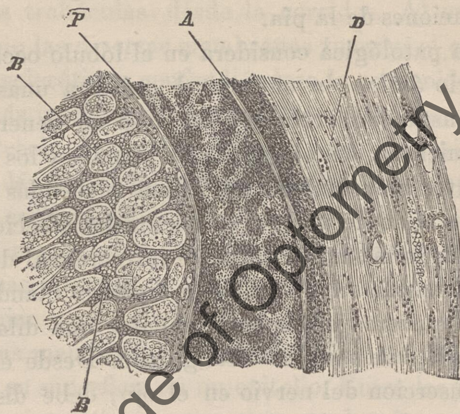


FIG. 81.—Corte transversal del nervio óptico: *D*, meninge dura; *A*, aracnoides; *P*, pía; *B*, sustancia nerviosa.

completo. Ademas, las células endotélicas que tapizan los intersticios, pueden sufrir una proliferacion en forma de células epitelioideas ó planas, dispuestas generalmente apretadas y á modo de pieles de cebolla (véase fig. 82 *W*), y pueden ocupar un ancho considerable. A menudo encuéntranse tambien puntos calcificados entre los grupos de células ó concreciones estratificadas concén-

tricamente. Semejante proliferacion puede presentarse en los puntos más diversos, y si esto sucede en la cara interna de la meninge dura, como se ve en la fig. 82, se podrá hablar de *paquimeningitis*.

No solamente en los intersticios encuéntrase una acumulacion de corpúsculos de pus y sanguíneos rojos, sino tambien entre los diversos haces de fibrillas de tejido conjuntivo de una ú otra meninge, especialmente la dura; tambien en el tejido conjuntivo se encuentra una proliferacion de placas celulares, que por lo tanto no parte exclusivamente de las paredes de los espacios intersticiales. Ademas, las meninges pueden experimentar un aumento de

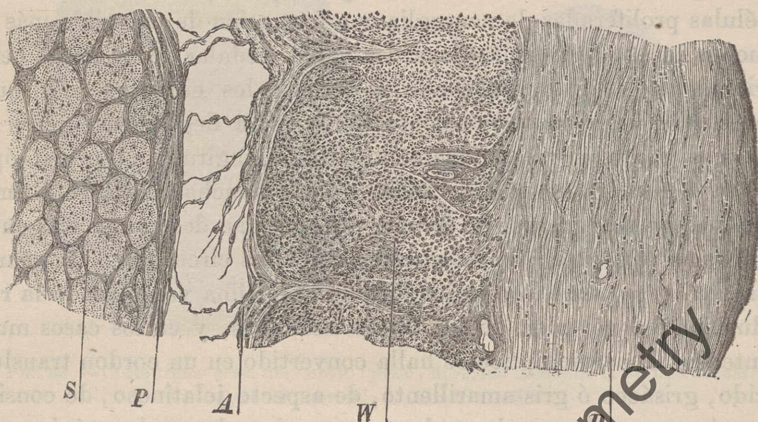


FIG. 82. — Corte transversal del nervio óptico; *D*, *A*, *P*, la misma significacion que en la fig. 81. *S*, sustancia nerviosa; *W*, proliferacion.

grosor por multiplicacion del tejido conjuntivo, y finalmente, puede verificarse una soldadura de las caras correspondientes de las meninges, resultando así una obliteracion de los espacios intersticiales.

Con las alteraciones de las membranas envolventes del nervio óptico van unidas las de las prolongaciones de la pía, que se presentan como hemorragias, infiltraciones de corpúsculos linfáticos, proliferaciones de placas celulares y engrosamientos; y como estas prolongaciones constituyen una parte esencial del nervio óptico propiamente dicho, se ha calificado su afeccion de *neuritis intersticial*.

En oposicion á esta neuritis intersticial, llámase *medular* la

afeccion de la mielina del nervio. La inflamacion aguda ofrece el cuadro de una encefalitis más ó menos reciente. La sustancia nerviosa se presenta blanda, rojiza-sucia, brotando y derramándose sobre un corte transversal, encontrándose con el microscopio corpúsculos linfáticos, numerosas células de grasa mezcladas con pequeños corpúsculos irregulares brillantes, siendo el aspecto de las fibras nerviosas el de la descomposicion, ó de la llamada hipertrofia varicosa. La inflamacion crónica se caracteriza microscópicamente por la descoloracion gris, ó gris rojiza, y corresponde tambien, con respecto á la transparencia, á la alteracion cerebral y medular llamada esclerosis ó degeneracion gris. Con el microscopio distínguense numerosas células de grasa y corpúsculos amiláceos, células proliferadas de neuroglia con formacion de un tejido más ó menos espeso de fibrillas finas. La vaina medular de las fibras nerviosas ha perecido, quedando solamente los cilindros-ejes, que presentan un aspecto finamente fibrilar. La degeneracion gris ó jaleosa puede ser total, afectando toda la longitud del nervio óptico, ó bien se presenta en focos, islas ó manchas. En este último caso se trataría, pues, de formas que podrían designarse en general como *segmentarias*, y llamarse, segun las circunstancias, neuritis *axil* y *peraxil*. Con la pérdida de la mielina va enlazada la reduccion del volumen de las fibras nerviosas, y en los casos muy intensos el nervio óptico se halla convertido en un cordon translúcido, grisáceo ó gris-amarillento, de aspecto gelatinoso, de consistencia tenaz, á veces hasta bastante recia, al que las túnicas se aplican flojas y plegadas. Cuanto más pronunciada sea la disminucion de volumen, tanto más motivo hay para hablar de una atrofia del nervio óptico, que puede desarrollarse como estado consecutivo de procesos heterogéneos, alcanzando tal grado que no queda nada de la sustancia nerviosa.

La diferencia considerable que puede haber entre el tamaño del corte transversal del nervio óptico, en estado normal y en la atrofia, se ve por la fig. 83.

Por regla general, las prolongaciones de la pía se ven dilatadas en la atrofia, quedando conservada la disposicion del tejido conjuntivo y nervioso igual á la del estado normal (fig. 83 *B*).

Las partes del nervio óptico más predispuestas para enfermar son el trecho que corre en el conducto óptico, y sobre todo el que corresponde á la lámina cribosa, explicándose esta circunstancia en ambas partes por la poca ó nula flexibilidad de los tejidos veci-

nos ; una transudacion exígua reacciona sobre los vasos, aumentando el estancamiento y luego la cantidad del líquido que se transuda. Tambien se ha observado que un aumento de linfa produce un entumecimiento de los cilindros-ejes.

Importante y de interes general es tambien el modo cómo se propaga la afeccion del nervio óptico, si del centro á la periferia ó viceversa, y por esto se ha distinguido entre neuritis ó atrofia *ascendente* y *descendente*.

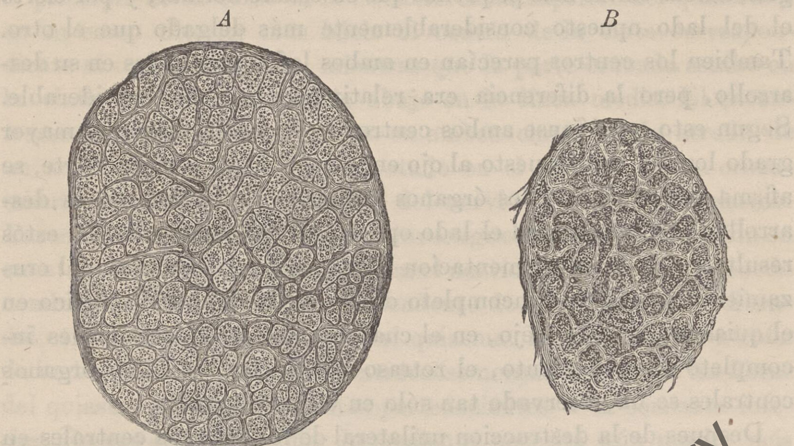


Fig. 83. — Corte transversal del nervio óptico, dibujado mediante la cámara lúcida: *A*, estado normal; *B*, estado atrófico.

En ciertas afecciones del cerebro la vía de propagacion está trazada por las túnicas y los espacios que forman. En cambio las afecciones inflamatorias de las vainas del nervio óptico pueden propagarse á las meninges cerebrales, como demuestra la aparicion de una meningitis cerebral por infeccion traumática despues de la enucleacion. Algun papel parece desempeñan tambien las túnicas en la transmision de una afeccion de un nervio óptico al otro.

Para dar una idea de la manera cómo una afeccion de la sustancia del nervio óptico se propaga centrífuga ó centrípetamente, pueden mencionarse los resultados experimentales de la avulsion de los ojos ó de la destruccion de los órganos centrales en animales recien nacidos, aunque no es enteramente lo mismo, puesto que no se trata de una atrofia en el sentido concreto de la palabra, sino de una cesacion ó retraso del crecimiento, como demuestra claramente el estado que se encuentra despues de la extraccion de ambos ojos.

Los nervios ópticos se presentan entonces como finos cordones grises sumamente delgados, hay apenas un rudimento de quiasma, marcándose su puesto, así como el trayecto de las cintas, solamente por la comisura inferior perfectamente desarrollada, los tubérculos anteriores del cuerpo cuadrigémino, los cuerpos geniculados externos y los tálamos ópticos están menos desarrollados. Despues de la enucleacion de un solo ojo en perros recien nacidos, el nervio óptico del lado correspondiente fué encontrado delgado y grís, ambas cintas más pequeñas que en estado normal, y por cierto el del lado opuesto considerablemente más delgado que el otro. Tambien los centros parecían en ambos lados rezagados en su desarrollo, pero la diferencia era relativamente poco considerable. Segun esto, atrófianse ambos centros y cintas, si bien en mayor grado los del lado opuesto al ojo enucleado. Pero por otra parte, se afirma que la cinta y los órganos centrales se hallan menos desarrollados solamente en el lado opuesto al ojo enucleado. En estos resultados de la experimentacion fúndanse los partidarios del cruzamiento completo ó incompleto de las fibras del nervio óptico en el quiasma. En el conejo, en el cual tambien se supone que es incompleto el cruzamiento, el retraso del desarrollo de los órganos centrales se ha observado tan sólo en el lado opuesto.

Despues de la destruccion unilateral de los órganos centrales en el perro, se encontró que faltaba la cinta del mismo lado, hallándose conservadas solamente las fibras de la comisura; ambos nervios ópticos parecían más delgados que normalmente, y el del lado opuesto al foco de destruccion era considerablemente más delgado que el otro.

En el hombre podrían considerarse como equivalentes á los resultados experimentales tan sólo los estados en que se trata de la pérdida temprana del ojo, corto tiempo despues de nacer, ó de una atrofia congénita, la llamada *anoftalmía*. En un caso de esta clase el quiasma estaba perfectamente desarrollado, pero ligeramente torcido en la direccion del ojo sano, el nervio óptico del lado enfermo estaba reducido á un delgado cordon grís apenas visible, mientras que el del lado sano parecía un poco más grueso que normalmente, los órganos centrales de ambos lados no presentaban diferencia de desarrollo.

En los casos en que se produce una atrofia unilateral del nervio óptico en la edad adulta, sorprende la observacion que el proceso encuentra en el quiasma una resistencia más ó menos grande, pre-

sentándose muchas veces largo tiempo aun conservado el límite entre las fibras normales del quiasma y el nervio óptico atrófico, señalado por añadidura claramente por la dilatacion más ó menos considerable de las prolongaciones de la pía. La atrofia del nervio óptico tarda una série de años en propagarse más allá del quiasma, encontrándose unas veces una sola cinta, y por cierto la opuesta, y otras veces ambas reducidas y adelgazadas. En estos últimos casos la parte no cruzada de las fibras atróficas fué encontrada en el principio de su curso en la circunferencia superior del quiasma y en su curso ulterior más hácia el centro de la cinta correspondiente al nervio atrofiado, mientras que la parte cruzada estaba en la cinta del otro lado hácia abajo en la línea media. El encontrarse fibras nerviosas atróficas en ambas cintas en la atrofia de un nervio óptico, se ha interpretado en el sentido de un cruzamiento incompleto de las fibras del nervio óptico en el quiasma. Parece que en cierto número de investigaciones no se ha tenido en cuenta que la atrofia ascendente en el nervio óptico de un ojo puede combinarse con una atrofia descendente de cierto grupo de fibras del otro nervio por mediacion del quiasma. En un caso de atrofia de ambos nervios ópticos encontráronse normales tan sólo las fibras del quiasma y de las dos cintas pertenecientes á la comisura inferior. Parece que la atrofia descendente necesita aún mucho más tiempo para propagarse á través del quiasma que la ascendente; al menos se ha observado mucho más rara vez, y ni siquiera con suficiente certidumbre.

En las lesiones y divisiones del nervio óptico en el fondo de la órbita detrás de los vasos centrales se presenta bastante pronto, al cabo de pocas semanas, la atrofia hácia el ojo, extendiéndose á las capas de fibras nerviosas y células ganglionares de la retina. La atrofia de dichas capas parece que se desarrolla con toda regularidad, siempre y cuando la atrofia del nervio óptico ha avanzado hasta la papila. En cambio se presenta una atrofia de toda la retina con invasion de pigmento despues de la division del nervio óptico junto con los vasos centrales. Cuando el nervio óptico se ha dividido en la proximidad del globo ocular sin los vasos centrales, la atrofia del nervio óptico ha empezado á manifestarse á las cuatro ú ocho semanas, extendiéndose sobre las capas internas de la retina, pero perdonando á la capa granulosa externa y todas las situadas afuera de éstas.

Finalmente, hay que mencionar aún que en las afecciones de las

túnicas del nervio óptico, la sustancia nerviosa sufre por la compresion ó la propagacion de la inflamacion, sirviendo de intermediario de esta última las prolongaciones de la pía, mientras que en la atrofia de la sustancia del nervio óptico y el ensanchamiento de las prolongaciones de la pía, las túnicas experimentan tambien un engrosamiento, ó la adherencia de unas á otras.

El examen oftalmoscópico nos informa de las alteraciones que pasan en el nervio óptico, pero tan sólo cuando desde luego está atacada la papila ó la afeccion del nervio ha progresado hasta la misma. Para la primera forma de la afeccion se ha propuesto sustituir el término usual de neuritis óptica con el de *papilitis* y de hablar tambien consecuentemente de una atrofia papilítica.

En la papila se presentan sobre todo dos cuadros distintos, á saber: las alteraciones circulatorias ó inflamatorias, y las atróficas que generalmente se designan con los nombres de *neuritis* y *atrofia*, que son términos colectivos que comprenden diferentes grados y especies, existiendo ademas una forma de transicion entre neuritis y atrofia. En cierto número de casos se afecta la parte de la retina que rodea la papila, resultando una *neuro-retinitis* ó *papilo-retinitis*, ó bien una atrofia de las capas de fibras nerviosas y células ganglionares de la retina. Aunque semejante atrofia no se manifieste con ningun signo objetivo directo, fuera de un grado mayor de transparencia de la retina, sin embargo, puede presumirse que la hay cuando hace ya algun tiempo que existe la atrofia de la papila.

Los fenómenos más sobresalientes de las alteraciones circulatorias é inflamatorias de la papila, consisten en rubicundez y opacidad, á las que se añade mayor plenitud de la vena central y sus ramificaciones, y en algunos casos tumefaccion y confusion de los contornos. El grado en que estos fenómenos se presentan es muy variable, como tampoco está invadida siempre toda la extension de la papila, pudiendo, al contrario, limitarse la afeccion á tal ó cual mitad, á tal ó cual cuadrante. La rubicundez puede ser de intensidad uniforme, llamándose entonces generalmente *inyeccion capilar* ó bien resulta de pequeños troncos vasculares flexuosos que resaltan más ó menos claramente. Con la rubicundez uniforme combínase un tinte gris sucio ó amarillento-blanquecino, presentándose el tejido turbio, opaco y de brillo disminuido, ó al contrario, aumentado. La circulacion venosa puede alterarse, de manera que no solamente las ramificaciones vasculares se presenten fuertemente

flexuosas, sino que tambien resulten hemorragias, lo mismo en la papila que en la retina, alrededor de la misma y aun á mayor distancia. Las ramificaciones arteriales ofrecen una plenitud normal ó menor. La tumefaccion puede alcanzar un grado considerable, con bordes más ó menos empinados, y se comprueba por la investigacion de las condiciones de nivel (véase § 63). Participa á menudo de la opacidad y tumefaccion el tejido retiniano vecino, resultando entonces difícil ó imposible fijar los límites de la papila, cuyos contornos se presentan confusos ó como suele decirse borrados. A consecuencia de esto resulta un aumento aparente de la papila.

Las alteraciones atróficas caracterízanse en general por un cambio de color, desapareciendo casi ó por completo el matiz rojizo. La descoloracion puede manifestarse de dos maneras : ó la papila se convierte en un disco intensamente blanco opaco ó cretáceo, sin transparencia y con brillo vivo, la *atrofia blanca* (véase lám. II, figura 12), ó bien se presenta gris-blanca, hasta gris ó aun gris azul, de transparencia normal ó mayor y de aspecto mate, la *atrofia gris* (véase lám. II, fig. 10). Entre estas dos formas hay un número de transiciones que resultan de la mezcla de color blanco con más ó menos amarillo ó gris. Ademas puede haber transiciones de la neuritis á la atrofia, retrocediendo los fenómenos inflamatorios y destacándose más el cambio de color atrófico. Cuando la atrofia está completamente desarrollada, la columna sanguínea de los vasos arteriales suele ser menos ancha que normalmente, presentando tambien poco á poco los vasos venosos una plenitud menor, aunque en aquellos casos en que ha precedido una congestion considerable, la hiperemia venosa persiste por algun tiempo. Las ramificaciones vasculares más pequeñas dejan de presentarse en el cuadro oftalmoscópico. En cierto número de casos se manifiesta una ligera depresion ó excavacion de la papila.

Conviene hacer constar otra vez que sería erróneo suponer que en cada caso de afeccion del nervio óptico ha de manifestarse una alteracion de la papila. Precisamente la falta de tal alteracion es á veces de grande importancia diagnóstica para la ausencia de tal ó cual afeccion causal, sobre todo por parte del sistema cerebro-espinal. En cambio preséntanse muchas veces formas características de trastornos funcionales, teniendo una importancia especial la relacion mútua de las anomalías de la vision central, del campo visual y de la percepcion de colores. Por otra parte unas alteraciones concretas permiten inferir la afeccion de ciertos sistemas de fibras den-

tro del nervio óptico, como por ejemplo, los escotomas centrales arguyen una afeccion de las fibras nerviosas que proveen la mácula. Tambien se descubren á veces alteraciones que pertenecen ya al campo psíquico, pues bien sabido es el influjo grande que en nuestra vida imaginativa ejercen las imágenes ópticas.

El pronóstico de la inmensa mayoría de los casos de afecciones del nervio óptico es desfavorable, pues la afeccion toma un carácter progresivo y termina con la ceguera.

En un tratamiento local no hay que pensar, pero en cambio muchas veces puede intentarse el de la afeccion fundamental de los centros nerviosos.

§ 319. Los experimentos en animales han demostrado que la superficie convexa del lóbulo occipital es el centro cortical sensitivo del ojo; los trastornos visuales que se manifiestan despues de la destruccion de uno ó ambos centros, se designan con el nombre de *ceguera cortical;* el animal no recibe ninguna impresion visual. Las retinas de ambos ojos están en comunicacion con ambos hemisferios cerebrales, hasta en las aves, en las que hasta ahora todos admiten el cruzamiento completo de las fibras ópticas en el quiasma, si bien preferentemente con el hemisferio opuesto y mucho menos con el del mismo lado. A consecuencia de la extirpacion de ambos lóbulos occipitales cerca de su vértice posterior superior, se presentan fenómenos que se interpretan como *ceguera anímica* ó *psíquica;* el animal ya no entiende las impresiones visuales, porque las imágenes de su memoria óptica están borradas. Sólo poco á poco los animales aprendieron de nuevo á fijar en su memoria impresiones visuales como hicieron en su primera juventud. Otros observadores no atribuyen los fenómenos de la ceguera anímica exclusivamente á la destruccion del lóbulo occipital, sino que la consideran como consecuencia de la intervencion operatoria en general, porque los mismos fenómenos se observan por la destruccion de otros puntos de la sustancia cerebral, hasta en intervenciones que dejan intacta la sustancia cerebral, produciendo solamente la salida del líquido cerebro-espinal. Los trastornos de la actividad cerebral, producidos por la vulneracion en general, se explicarían entonces en el sentido de que no se verifica la combinacion psíquica de las imágenes ópticas, ó que falta la atencion á las impresiones visuales y en general á las impresiones de los sentidos. Ciertamente ocurren excitaciones del cerebro que afectan preferentemente el campo de las percepciones visuales, como las alucinaciones é ilusiones de los enagena-

dos y de los febricitantes, las cuales muchas veces se mueven en un círculo muy determinado de ideas y se proyectan en direcciones determinadas; así se dice que en las histéricas afectadas de anestesia unilateral las alucinaciones corresponden al lado insensible. Muchas veces los enfermos viven en una agitacion continua por los fenómenos de fuego ó de colores que ven y que á veces son el principio de un ataque epiléptico. Tambien es posible que la memoria de las imágenes sufra una alteracion, perdiéndose por completo ciertas imágenes ópticas. Podría hablarse v. g., de una ceguera anímica con respecto á las letras, cuando se observa, como yo he tenido ocasion en un caso, que la memoria de las letras latinas disminuye de repente ó falta por completo. Tambien podríamos figurarnos que un pintor perdiera la memoria de los cuadros de cierta escuela. En algunos paralíticos se observa una confusion notable en la lectura, pues ven y pronuncian otras palabras muy distintas de las que tienen delante.

Ya en circunstancias normales la utilizacion de las impresiones visuales y el coleccionamiento de imágenes ópticas de recuerdo, difiere mucho segun los individuos, influyendo muchas veces en primer término la circunstancia de que por el funcionamiento deficiente de la retina y del nervio óptico deja de despertarse la atencion. En cierto número de individuos puede hacerse la observacion de que disponen de una memoria muy deficiente para las fisonomías. Ademas nos es posible fijarnos en la imágen óptica de un ojo solo, manifestándose esto, sobre todo, cuando nos vemos precisados á emplear un instrumento óptico que permite solamente el uso de un ojo como el microscopio y el telescopio. Muchos individuos son en este concepto muy torpes, viéndose obligados á cerrar el ojo desocupado. A veces obsérvase la ceguera cuando durante largo tiempo los párpados han quedado cerrados por un espasmo del músculo orbicular (véase § 192); este fenómeno se explica por haberse perdido la inteligencia de las impresiones visuales, existiendo en estos casos un estado análogo como en la pérdida del lenguaje cuando ya no se perciben impresiones acústicas.

Interesante es la aparicion repentina de ceguera unilateral, como fenómeno transitorio en los paralíticos á veces despues de ataques apopléticos ó epileptiformes. En estos casos la mitad del cuerpo correspondiente al ojo cegado era siempre asiento de fenómenos paralíticos más ó menos intensos. La papila era intacta. En el lado opuesto de la ceguera encontrábanse adherencias de la pía

con la corteza cerebral y atrofia de ésta, pero no exclusivamente en el lóbulo occipital. Tambien en el histerismo puede presentarse ceguera unilateral en combinacion con hemianestesia del mismo lado del cuerpo dependiente de una afeccion central. Tambien en la intoxicacion plúmbica puede observarse ceguera unilateral con hemiplegia del mismo lado, sin que el oftalmoscopio revele una alteracion de la papila y asimismo dicen que á veces se presenta reduccion bilateral de la agudeza visual hasta la percepcion cuantitativa de luz hácia el final de un ataque de cólico saturnino.

Consecutiva á fenómenos apoplécticos se ha observado la aparicion de una acromatopsia completa que luego se convirtió en ceguera de rojo y verde bien declarada, sin acompañarse de otras anomalías oftalmoscópicas ni funcionales.

De influjos centrales dependen probablemente las discromatopsias que se presentan en el curso del histerismo, calificando los pacientes todos los colores de gris. Este fenómeno se observa tambien en algunos casos de hipnotismo. Cuando el histerismo se cura, la percepcion de los colores se restablece en el órden inverso en que los diferentes colores habían desaparecido. Dicen que la metaloscopia produce el mismo efecto, volviendo la discromatopsia cuando se quitan las placas que se habían colocado sobre el ojo, y si se las aplica algun tiempo despues de haber desaparecido la anomalía, ésta aparece de nuevo. Estos fenómenos se presentan en ambos ojos aunque más fuertemente en el lado insensible que en el opuesto.

En la embolia de la arteria basilar se ha observado la ceguera de ambos ojos, encontrándose un foco de reblandecimiento simétrico en el tercio externo posterior de los tálamos ópticos y reblandecimiento de los cuerpos cuadrigéminos; las pupilas estaban moderadamente contraidas, dejando en absoluto de reaccionar contra la luz.

§ 320. La manifestacion típica de una interrupcion de las comunicaciones en las fibras centrales del nervio óptico, consiste en la incapacidad de ver con las mitades homónimas derechas ó izquierdas de la retina, y se la designa con el nombre de media vision, *hemiopía* ó *hemianopsia*. Los pacientes afirman muchas veces que no ven más que la mitad de los objetos, ó al menos que han notado cierta anomalía en su vision. El examen del campo visual arroja que una línea divisoria vertical pronunciada, pasando por la fosa central, separa la mitad ciega de la que ve (véase fig. 18).

Muchas veces encuéntrase en el punto de fijacion un pequeño torcimiento del límite en el defecto del campo visual ó bien el límite corre en toda su extension á la pequeña distancia de 3 á 5° de la línea media en direccion vertical, de modo que en una zona estrecha de la mitad afectada la funcion persiste. Por regla general la parte afectada del campo visual no ve oscuro ó negro sino que falta todo conocimiento de percepcion alguna. En otros casos no falta más que una parte de las mitades correspondientes del campo visual, á veces de un cuadrante ó tan sólo de un sector. Bajo el punto de vista del diagnóstico tiene importancia la uniformidad simétrica de los defectos de ambos ojos. La agudeza visual de las mitades intactas de la retina es normal ; en la lectura estorba mucho un defecto del lado derecho, porque generalmente se lee de la izquierda á la derecha, y entonces las palabras siguientes no se perciben á la vista indirecta, sino tan sólo cuando la mácula se dirige sobre las mismas, de modo que entonces es imposible el llamado adelantamiento de la lectura. La percepcion de los colores no ofrece anomalía, como tampoco la imágen del fondo del ojo, especialmente la papila.

Este cuadro típico ofrece en la observacion particular cierto número de variedades, sobre todo con respecto á las mitades de la retina que no ven. La hemianopsia puede existir tan sólo para los colores, siendo una *hemiacromatopsia*, ó bien la percepcion de la luz se ha conservado mientras que falta la de los colores del espacio. Si en una parte del defecto hemianóptico del campo visual existe una zona en que la percepcion de la luz está completamente abolida, naturalmente no puede existir en la misma zona la percepcion del espacio ó de los colores, es decir, el límite del defecto en el campo visual es el mismo para todas las cualidades de percepcion del sentido de la vista. Tambien puede suceder que la percepcion en ambas mitades del campo visual no se halle más que embotada, de modo que no existe verdadero defecto ó bien la percepcion de colores está completamente destruida, mientras que la del espacio y de luz se ha conservado en mayor ó menor grado. Complicaciones han de presumirse cuando el campo visual está reducido en las mitades intactas de la retina, cuando existe una acromatopsia más ó menos completa ó se percibe una alteracion de la papila, como, por ejemplo, en los tumores cerebrales la llamada papila de congestion. En cuanto á anomalías simultáneas en el ojo, se ha observado la dilatacion de la pupila correspondiente al lado de las

mitades paralizadas de la retina (véase § 292), y aunque rara vez, parálisis de los músculos oculares.

Por regla general, manifiéstanse al mismo tiempo fenómenos cerebrales generales, presentándose ordinariamente la afeccion con el cuadro de un ataque apoplético en diversos grados, de modo que tambien sus consecuencias pueden ofrecer diferente gravedad. El enfermo tiene un ataque de vértigo, está confuso ú ofuscado durante corto tiempo, tiene náusea, y como única consecuencia se presenta la alteracion visual. En otros casos el vértigo y el ofuscamiento persisten más tiempo, y aunque al cabo de algunos dias se observa la hemiopía característica, sin embargo, llama la atencion el aserto de los enfermos de que al principio habían visto los objetos confusos y velados, y que las fisonomías de sus allegados les parecen extrañas, teniendo que aprender de nuevo á reconocerlas.

Frecuentemente la hemiopía se acompaña de fenómenos paralíticos de la mitad del cuerpo correspondiente á la mitad perdida del campo visual, resultando de una estadística de 154 casos que esta concomitancia existía en 59, de los que 31 eran de hemiopía izquierda y 28 de derecha. En esta última pueden existir tambien fenómenos de afasia en forma de amimia, alexia y agrafia; cuando hay hemiplegia, y áun sin la misma, puede haber parálisis del facial, sobre todo en sus ramas inferiores del lado opuesto y hemianestesia del mismo lado. Rara vez encuéntrase parálisis del hipogloso del lado opuesto del trigémino y del facial, más frecuentemente monoplegia casi exclusivamente de la extremidad superior correspondiente al defecto hemiópico. En éstos casos se trata generalmente de individuos de alguna edad que padecen alteraciones generales de la circulacion, atrofia renal, esclerosis de las arterias ó de sujetos en que puede presumirse una alteracion de los vasos cerebrales á consecuencia de sífilis.

Con respecto al curso de la enfermedad, es notable que raras veces se restablece la integridad del campo visual, y que si sucede, se verifica paulatinamente, de manera que poco á poco los puntos simétricos de la retina vuelven á funcionar. Por lo que al curso ulterior de la hemiplegia y de anestesia se refiere, la primera puede retroceder, mientras la otra subsiste, siendo muy raro que la hemiopía desaparezca sola; más frecuente es que la hemiplegia tenga un carácter transitorio, como sucede sobre todo en la monoplegia.

En cierto número de casos la hemiopía se presenta solamente

como eslabon de una serie de fenómenos cerebrales, que finalmente terminan con la muerte, como en las neoplasias intracraneales; en otros casos se acompaña de ataques epileptoides unilaterales, hemicorea, hemiatetosis y hemianestesia, como si se tratase de histerismo; siempre encuéntrase al mismo tiempo una hemiopía correspondiente al lado enfermo. Tambien puede haber habido vulneracion directa del cerebro, produciendo, ademas de otros fenómenos cerebrales, una hemiopía, que por lo demas, puede acompañar tambien los fenómenos cerebrales y la diabetes sacarina ó insípida, y finalmente, puede observarse como fenómeno pasajero en la fiebre recurrente y la intermitente en combinacion con fenómenos de parálisis y afasia, y áun en el envenenamiento con óxido de carbono.

La aparicion de la hemiopía tiene gran importancia para la determinacion del asiento de una lesion cerebral, que debe buscarse en el lado opuesto de la hemiopía, sobre todo en dos puntos, el lóbulo occipital y el tálamo óptico; por consiguiente, en el lóbulo occipital y el tálamo izquierdos cuando la hemiopía es derecha y viceversa. Para la apreciacion de una afeccion de estos dos puntos es un dato precioso la presencia ó ausencia de fenómenos cerebrales simultáneos. Cuando los focos se hallan limitados á la parte occipital del centro oval ó las circunvoluciones occipitales, quedan eliminadas por atrofia, hemorragia ó reblandecimiento, no hay anomalías motoras. Cuando resultan hemiplegias y parálisis de las ramas inferiores del facial por varios focos en el centro oval ó porque las circunvoluciones están afectadas en toda su extension, como en la parálisis progresiva, ó cuando está invadido el lóbulo precentral, es mucho menos presumible una hemiopía simultánea que la ceguera total del ojo opuesto á la mitad enferma del cerebro. Cuando, pues, la hemiopía va acompañada de hemiplegia, es una circunstancia que habla en pró de una lesion de los ganglios centrales. Cuando existe una hemianestesia, podría pensarse que existe un foco comun en el trayecto de la parte inferior externa del pedúnculo cerebral en la region en que se halla arrollado por la cinta óptica, y que ésta está afectada tambien. Como esto no suele ser así, la ausencia de todo trastorno visual en un caso de hemianestesia debe considerarse como indicio principal para determinar el asiento de la lesion el pedúnculo cerebral. En cambio hay hemiopía cuando un foco morboso afecta la cápsula interna y parte de las radiaciones visuales en los contornos externos del tálamo

óptico ó al mismo tiempo el pulvinar y la parte posterior de la cápsula interna. En los casos de hemiopía con normalidad de la pupila y simultánea hemianestesia ó hemiplegia y reduccion concéntrica del campo visual más considerable en el lado de la hemiopía y hemianestesia, y acaso acompañada de una disminucion moderada de la agudeza visual, habrá motivo para buscar el foco en el hemisferio opuesto en un punto en que estarían afectadas simultáneamente partes de la cápsula interna y radiaciones visuales.

Con respecto á la afasia concomitante de hemiopía, puede esperarse desde luego en la hemiopía derecha, ya que en los más de de los individuos el habla tiene su centro en la corteza del hemisferio izquierdo. La arteria de la fosa de Silvio provee con su rama anterior la tercera circunvolucion frontal, y con la posterior la isla de Reil y gran parte del lóbulo occipital, y así se explica que en los ataques apopléticos y embólicos ú otras destrucciones pueda presentarse la afasia y la hemiopía.

Fáltanos todo punto de partida directo para explicar la hemiacromatopsia y las demas variedades mencionadas del cuadro típico de la hemiopía. En la suposicion de centros especiales de la percepcion del espacio, de los colores y de la luz no puede ser más que hipotética; más natural para semejantes casos es la suposicion de un grado diferente de destruccion de los puntos respectivos del cerebro, de la misma manera que en las hemiplegías y hemianestesias los trastornos funcionales pueden variar en límites bastante anchos. Seguramente la hemiopía no tiene nada que ver con la cuestion anatómica del cruzamiento completo ó incompleto de los filetes del nervio óptico en el quiasma, sobre todo como hasta por los partidarios del cruzamiento incompleto la proporcion de los filetes no cruzados, con respecto á los cruzados, se estima en 1 por 4, á lo más 1 por 3, mientras que la hemiopía haría presumir la proporcion de 1 por 1. La hemiopía homónima por causas centrales es más bien un postulado fisiológico que resulta del cruzamiento en el cerebro de las vías motoras y sensitivas, para las mitades del cuerpo, y por lo tanto, debe considerarse como hemiplegia ó hemianestesia central de ambos ojos. Así como en condiciones normales se verifica una fusion de las imágenes de ambos ojos en puntos idénticos de la retina, asimismo en la anomalía hemiópica todos los puntos idénticos de la retina son tan congruentes, como antes, lo mismo los que ven que los que no ven. Así es, que cuando en un ojo existe ceguera por otras causas, la hemiopía unilateral se pre-

senta del mismo lado que la hemiplegia ó hemianestesia del resto del cuerpo.

Los casos en que la destruccion de una cinta óptica es considerada como causa de una hemiopía del mismo lado, no pueden contarse entre los suficientemente comprobados; una atrofia de la cinta se ha encontrado en un caso de tumor del lóbulo temporal, considerándose la compresion desde dicho punto como causa de la atrofia. En otro caso, se ha observado un pequeño foco embólico con embolia de la arteria de la fosa de Silvio. Tambien hay propension á explicar por una afeccion de cinta la pérdida completa de toda percepcion de luz en la mitad deficiente del campo visual.

Pero no solamente las lesiones centrales que pueden producirse en el lóbulo occipital y el tálamo óptico, por focos de reblandecimientos, quistes apopléticos, tumores, aun tuberculosos, y en la primera de aquellas partes tambien por traumatismos, sino tambien las afecciones del quiasma producen, aunque rara vez, una hemiopía del mismo lado que podría llamarse *basal*. Si en semejantes circunstancias se busca la causa de la anomalía en los ángulos laterales del quiasma, hay que tener en cuenta que muy pronto, ó ya desde el principio, la cinta y el nervio ópticos del mismo lado se hallan involucrados en la afeccion. Esta circunstancia se manifiesta por el hecho que apenas se observa una hemiopía homónima claramente deslindada, sino que en el curso posterior, no solamente se presentan anomalías visuales en las mitades intactas de la retina, sino tambien, como puede suceder desde luego, se presentan ciertas alteraciones de la papila en forma de neuritis y atrofia, de la misma manera que puede observarse en las afecciones del quiasma en general.

El pronóstico de la hemiopía homónima resulta del descubrimiento de la causa de que depende; es desfavorable, en cuanto al restablecimiento de la vision en las mitades retinianas paralizadas. Por vía de observacion general puede decirse que en la hemiopía despues de ataques apopléticos, la vida suele conservarse solamente poco tiempo, por término medio, de uno á dos años, presentándose luego apoplejías mortales, ó bien una demencia de curso rápido.

El tratamiento depende tambien de la causa determinante, estando á veces indicada la cura antisifilítica. En cierto número de casos no habrá inconveniente en la aplicacion local de la corriente constante.

§ 321. El *quiasma* puede quedar involucrado en las afecciones de los diversos tejidos vecinos, siendo los principales, con respecto á su ángulo posterior, la hipófisis (cuerpo pituitario) en que el quiasma descansa hácia abajo y atrás, la silla turca y las apófisis clinoides de la misma, para los dos ángulos anterior y posterior el recodo por encima del quiasma, lateralmente la carótida interna con sus ramificaciones, la arteria del cuerpo calloso y la arteria comunicante posterior. Por regla general la lesion no queda limitada al quiasma, sino que tambien se involucra pronto la parte intracraneal del nervio óptico y la basal de la cinta, como indican directamente otros fenómenos. Por supuesto, cuando todo el quiasma queda destruido hay ceguera de ambos ojos.

Como anomalía funcional característica de las afecciones del quiasma puede considerarse la hemiopía de diferentes lados, que puede manifestarse de dos maneras, á saber: como temporal y como nasal, de modo que en ambos ojos se pierde la mitad temporal ó la mitad nasal del campo visual. Más frecuentes son las formas de hemiopía temporal, cuya causa debería buscarse en el ángulo anterior del quiasma. Puede empezar con defectos simétricos insulares, hasta con un pequeño escotoma central, que se va ensanchando gradualmente, y el examen oftalmoscópico puede dar al principio un resultado negativo. Generalmente la línea divisoria entre la mitad que ve y la que no ve no es perfectamente clara, y al principio puede haber hasta hemiopía temporal unilateral; pero pronto se manifiesta un carácter progresivo en el concepto de que otras partes del campo visual son comprendidas en la anomalía, que se presentan trastornos visuales en la parte conservada y que con el oftalmoscopio se descubre una neuritis ó una atrofia. Así, por ejemplo, una disminucion considerable del poder visual, ó ceguera de un ojo y hemiopía temporal del otro, acompañada de fenómenos paralíticos de uno ú otro nervio cerebral del lado del ojo ciego ó más fuertemente mermado en su poder visual, y, en casos raros, fenómenos paralíticos del lado del cuerpo cruzado con el ojo afectado, hacen presumir un foco en aquella mitad del quiasma que corresponde al ojo más afectado y á los nervios cerebrales paralizados. Los fenómenos de neuritis ó atrofia en el cuadro oftalmoscópico favorecen el diagnóstico. Ademas, si de una hemiopía unilateral se desarrolla gradualmente ceguera del ojo correspondiente, y al mismo tiempo hemiopía temporal en el otro, ó si en ambos á la vez se presentan fenómenos de hemiopía temporal sin anomalías por parte de

otros nervios, con excepcion acaso del olfatorio, se puede presumir, con gran probabilidad, la existencia de una neoplasia en el ángulo anterior del quiasma. En estas circunstancias se nota tambien una alteracion psíquica.

Mucho menos típicamente manifiéstase la hemiopía nasal, que se ha encontrado con considerable reduccion del poder visual y los fenómenos de una neuritis intensa, en un caso de alteracion ateromatosa considerable de todas las arterias de la base. La arteria del cuerpo calloso ejercía presion en el lado externo del quiasma, y el nervio óptico y la arteria comunicante posterior en las cintas. Los tumores, hasta las vesículas de cisticercos, que avanzan hácia el ángulo posterior del quiasma, produciendo reblandecimientos ó atrofias, parece que producen antes bien una disminucion de la agudeza visual en ambos ojos, con fuerte limitacion concéntrica del campo visual, que una hemiopía nasal. Al mismo tiempo manifiéstanse anomalías de los movimientos oculares, movimientos de picadero y trastornos en la region inervada por el trigémino. Mucho más problemática todavía es la fijacion del asiento de los casos raros de hemiopía superior é inferior de ambos ojos, en la que se podría tratar de una compresion que el quiasma y la parte intracraneal del nervio óptico sufriera de arriba ó de abajo por un producto patológico en la base del cráneo. Mucho más probable es su asiento en el tronco del nervio óptico, y por cierto de ambos lados. Hay que mencionar que la atrofia del quiasma del nervio óptico se ha observado en la tuberculosis primaria de la hipófisis, y tambien parece que los tumores tuberculosos de la base del cráneo, partiendo de los huesos ó de las meninges, pueden ejercer una presion sobre el quiasma. Con respecto á estos casos puede decirse lo mismo que hemos hecho constar acerca de la hemiopía nasal; los fenómenos consisten generalmente en una mengua de la vision con resultado positivo del examen oftalmoscópico, hasta en la ceguera de un ojo, y la atrofia del nervio óptico, manifestándose más claramente en una ostitis tuberculosa de las paredes óseas del canal óptico y sus contornos que había interesado por compresion al nervio óptico y, extendiéndose en la base del cerebro al trigémino y los músculos oculares. De la misma manera podrán obrar los tumores que partan del esfenoide. Si la presion es de arriba, podría proceder de una repleccion mayor del recodo.

El pronóstico es desfavorable, pareciendo inevitable el progreso, siquiera lento. Los casos de afecciones del quiasma tienen un inte-

res principalmente diagnóstico, porque no son accesibles á ningun tratamiento.

§ 322. De importancia especial para la produccion de anomalías circulatorias en la papila es el estado de la presion que reina en el interior de la cavidad craneana, la llamada *presion intracraneal*. El grado de la misma corresponde á la tension del líquido cerebro-espinal, resultando un aumento de la misma por toda alteracion que reduzca la capacidad craneal. Cuando la presion está aumentada, depende de su intensidad el efecto que produce en la circulacion intracraneana. Cuando la tension del líquido cerebro-espinal llega á igualar la de la columna de los capilares, ésta se atasca, y á consecuencia de esta compresion de los capilares se presenta un aumento considerable de la presion sanguínea de la carótida y una reduccion de la misma en la vena yugular. La parte cerebral, afectada directamente por la presion, se presenta más interesada; pero tan sólo por cuanto en la misma la circulacion sufre por la compresion capilar una alteracion más fuerte que en las partes distantes del cerebro; pues toda presion, aunque al principio esté localizada, ha de aumentar la tension general de la cavidad craneana por desplazamiento de líquido cerebro-espinal que, á consecuencia del aumento de tension, tratará de escapar en las direcciones que le son accesibles. Así, por ejemplo, las investigaciones experimentales, confirmadas por las observaciones anatomico-patológicas, han demostrado que este escape se verifica tambien hácia los espacios subdural y aracnoidal de los nervios ópticos, cuyos espacios están en comunicacion con los correspondientes del cerebro, así como con los ventrículos, provocándose por las inyecciones una dilatacion y flexuosidad de las venas de la retina, á veces hasta rubicundez y tumefaccion de la papila.

Como en el cerebro, así tambien en los espacios alrededor del nervio óptico, la tension del líquido depende por un lado de la fuerza que lo desplaza, y por otro lado de la resistencia que ofrecen las túnicas. Al principio la dilatacion se hará fácilmente, pero pronto el líquido viene á estar bajo una presion cada vez más elevada y rápidamente creciente que entonces resulta proporcional á la contra-presion de las túnicas elásticas que ceden. La tension crecida del líquido debe manifestarse tanto á lo largo de todo el nervio óptico, como tambien en el extremo ocular de los espacios que le rodean, y ciertamente en calidad de accion compresiva sobre la sustancia nerviosa y los vasos contenidos en la misma, mientras que

parecen más protegidas contra esta presion la arteria y vena centrales de la retina en su curso en el interior del tronco del nervio óptico hasta la lámina cribosa, amortiguando una parte de la presion á modo de tabique los haces de fibras nerviosas que las rodean. En cambio, en el punto de entrada de dichos vasos en el nervio óptico debe manifestarse más el efecto de la presion. El hecho de que en la lámina cribosa los fenómenos consecutivos de la presion se manifiestan de una manera especial y característica, es debido á las condiciones anatómicas de la misma. La lámina cribosa ofrece una resistencia menor al aumento de presion, siendo posible que sean comprimidos los diferentes hacecillos de tejido conjuntivo. Si por esto se hallan expuestos á una compresion directa tanto la sustancia nerviosa como los vasos, la disposicion especial de la lámina cribosa para los procesos congestivos, debe buscarse aun en la circunstancia de que los vasos centrales, tanto los arteriales como los venosos, encuentran obstáculos en su corriente por la vuelta casi rectangular que dan al pasar de la papila á la retina, añadiéndose aún á esto la presion hidrostática del líquido intraocular que pesa sobre los mismos. Mas tambien la circulacion, alterada por la presion intracraneal, ha de constituir otro factor; cuando hay disminucion de la presion en el campo de la circulacion venosa, los senos, sobre todo el cavernoso, y en el territorio de las venas yugulares en general, es inevitable una reaccion sobre la vena central de la retina que desemboca hácia el mencionado territorio de la circulacion venosa. Finalmente, influye aún la disminucion de la presion sanguínea general que se presenta en cierto número de afecciones cerebrales.

Segun que las diferentes causas desplieguen un influjo rápido, ó lento, ó simultáneo, variará en intensidad el cuadro de las alteraciones de la papila. Tampoco debe quedar inadvertido que cuando la alteracion circulatoria se ha desarrollado una vez, existe en el sitio la posibilidad de una trasudacion más fuerte.

Todas estas causas cooperan de una manera especial cuando se trata de una neoplasia intracraneal. La alteracion de la papila es tan considerable, y al mismo tiempo tan típica, que generalmente se la designa con el nombre de papila congestiva. La exploracion con el oftalmoscopio presenta al principio un tinte fuertemente grís-rojizo, á veces hasta morado, de la papila, y una considerable elevacion de la misma con pendiente brusca hácia la retina. Cada vez más se observa una opacidad creciente de aspecto estriado en forma

de radios que cubre los límites de la papila, y sobresaliéndola termina con un borde grís. Las arterias presentan una estría refleja ancha y cierta contraccion; las venas están muy dilatadas, flexuosas y llenas de una columna sanguínea de color rojo muy oscuro. Los vasos en general, sobre todo las venas más allá de los límites de la papila, parecen doblados y casi plegados; en la papila misma se descubre muchas veces un gran número de vasos menores dilatados, muy repletos (véase lám. II, fig. 11). En el curso ulterior de la afeccion el entumecimiento aumenta considerablemente, de modo que en el centro de la papila muchas veces no se descubren vasos algunos; otras veces las arterias se encuentran apenas, reapareciendo claramente en el límite de la opacidad, presentándose estiradas y muy contraidas. Las venas se presentan generalmente con un extremo pálido puntiagudo, haciéndose más oscuras hácia el borde de la papila, y torciendo gradualmente con vueltas considerables en el plano de la retina, en la cual están veladas ó tapadas por una opacidad grís en cierto trecho, que suele seguir el curso de los vasos. Frecuentemente las venas ofrecen diámetros transversales muy desiguales, lo que depende de la diferente profundidad de los segmentos respectivos del vaso. El color de la columna sanguínea se presenta sumamente oscuro, y el pulso venoso falta. Tambien encuéntranse á veces hemorragias, generalmente en la retina, en la proximidad del borde de la elevacion (véase lám. II, fig, 11); á veces tambien en la papila en forma de estrías radiadas. En el concepto diagnóstico hay que dirigir la atencion, cuando el entumecimiento es muy considerable, sobre la presencia en la papila de estrías blancas finas, algo brillantes (véase lám. II, fig. 11). Estas estrías son generalmente radiadas, ó bien se presentan en la misma disposicion unas manchas pequeñas, rara vez mayores. Las manchas traspasan á veces los límites de la papila, mas rara vez, y segun mi experiencia solamente en niños y jóvenes, tienen una extension y un agrupamiento tal, que la retina ofrece el aspecto de una retinitis albuminúrica. A veces los vasos venosos van acompañados por ambos lados de estrías blancas. Poco á poco se pierde tambien el tinte rojizo de la papila, sustituyéndose con una opacidad blanca ó amarillenta algo grisácea, el borde se presenta confuso, la tumefaccion es todavía clara, la pápila aparentemente ensanchada, porque su límite parece estar allí donde cesa la opacidad, mientras que todavía puede traspasarla de $^1/_4$ ó $^1/_2$ diámetro de la papila. Cuando se presentan estas alteraciones, empieza el

llamado estadio atrófico, en el cual la prominencia se aplana poco á poco y la opacidad se retira al borde de la papila. Como á veces al principio una mitad y tal ó cual sector de la papila se presenta tumefacto, asimismo en la involucion de la misma el aplanamiento puede tomar la misma forma, presentándose primero en la mitad temporal. Bastantes veces el epitelio pigmentario desaparece en el terreno de la opacidad, y la papila se presenta más tarde rodeada de un borde de epitelio pigmentario descolorido. Sin embargo, la opacidad y tumefaccion de la papila no retroceden por completo, el borde permanece confuso, los vasos arteriales continúan contraidos y los venosos congestionados.

Las anomalías funcionales presentan una desproporcion considerable con respecto á las alteraciones que se descubren con el oftalmoscopio. La vision central puede permanecer normal por mucho tiempo ó presentar una reduccion exígua, mientras que la tumefaccion se ha desarrollado considerablemente. Sólo poco á poco desarróllase la pérdida de vision central, presentándose muchas veces ya antes una reduccion del campo visual que generalmente es concéntrica, aunque bastantes veces, segun parece, principia por el lado nasal, extendiéndose rápidamente hácia el punto de fijacion. Una intensa anomalía de la percepcion de colores, el daltonismo, ó aun la acromatopsia total, no suele presentarse sino en el período atrófico; la percepcion de luz continua normal. Tambien se ha observado un agrandamiento de la mancha ciega, así como la aparicion paroxísmica de la ceguera.

Como alteracion anatómica encuéntrase la papila, vista de frente, entumecida á modo de hongo, de manera que la superficie puede estar hasta 2 milímetros sobre el borde de la coroides; sus contornos son confusos. En el corte resalta igualmente esta tumefaccion escarpada con una pequeña depresion correspondiente al punto de la excavacion fisiológica (véase fig. 84) El tejido de la papila ofrece una estriacion fibrilar más gruesa, viéndose en algunos puntos unas manchitas blanquecinas. El principio de la retina puede estar desprendido del borde de la coroides y la lámina cribosa puede hallarse repelida hácia atrás. Como una gran parte de la tumefaccion descansa al principio en una plenitud grande de los vasos venosos é infiltracion de los tejidos, la papila puede aplastarse despues de la muerte, dejando de ofrecer el grado considerable de tumefaccion que se había observado con el oftalmoscopio.

Microscópicamente encuéntrase al principio una hipertrofia de

las fibras nerviosas desprovistas de mielina; cuando es más difusa y menos intensa, resulta una opacidad grisácea ó hasta blanquecina de la papila y en grados más intensos estrías ó manchas blancas. Tambien se observan extravasaciones de sangre y numerosas células de granulacion adiposa. Más tarde el tejido se presenta infiltrado de corpúsculos de linfa y se desarrolla una proliferacion de tejido conjuntivo que arrolla los hacecillos de fibras nerviosas; tambien la túnica adventicia de los vasos se presenta proliferada y se forman vasos nuevos. El tejido conjuntivo nuevo presenta más tarde una red atravesada de numerosos vasos, en parte nuevos, que abraza los haces de fibras nerviosas más ó menos atróficas. Tambien la lámina cribosa resulta proliferada, así como la parte contigua de la retina, es decir, las capas granulosas.

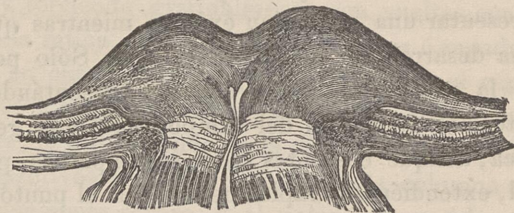


FIGURA 84.

La papila congestiva se presenta en ambos ojos, aunque á veces más pronto en uno que en otro, como tambien puede ser mayor el grado de congestion en un ojo que en otro. La anomalía visual se desarrolla gradualmente ó bien existen tan sólo sensaciones luminosas subjetivas que molestan á los enfermos. En otros casos la papila congestiva se descubre en la exploracion del fondo del ojo motivada por fenómenos cerebrales y no por un trastorno visual.

Dada su gran frecuencia en union con tumores intracraneales (fundándose en ciertas estadísticas, se las estima en 95 por 100, lo que ciertamente es exagerado), la papila congestiva ocupa el primer puesto en el diagnóstico de las afecciones localizadas, tanto más porque muchas veces se presenta ya cuando aún no existen los fenómenos cerebrales ó son indefinidos, como cefalalgia intensa intermitente. Ni el asiento de la neoplasia intracraneal, ni su naturaleza, influyen en la produccion de la papila congestiva, bastando el desarrollo de un tumor en la cavidad craneana, siendo lo más importante, no el volumen del tumor, sino la reduccion del espacio cavitario. Los tumores que parten de los huesos de las me-

ninges ó de la sustancia cerebral y cerebelar y se presentan en forma de carcinomas, sarcomas, gliomas, tumores granulosos, sifilíticos ó tuberculosos, cisticercos, equinococos y aun aneurismas de la carótida interna, todos obran de la misma manera. Parece que los tumores de la fosa posterior del cráneo dan más pronto lugar á la produccion de una papila congestiva, cuando obstruyen el camino del líquido cerebro-espinal hácia la cavidad de la médula, hácia la cual, por ser dilatable el líquido, se escapa de la cavidad cerebral que no es elástica. Para la apreciacion del asiento de los tumores son decisivos, prescindiendo de otros fenómenos marcados de afecciones circunscritas, otras anomalías del ojo, sobre todo las parálisis simultáneas de músculos oculares, en las cuales, á la verdad, muchas veces se tratará de un efecto directo de la compresion y la aparicion de anomalías funcionales que no corresponden á los fenómenos ordinarios ; así, por ejemplo, en un glioma del lóbulo occipital derecho se han encontrado la congestion de ambas papilas y hemiopía izquierda. La ceguera precoz habla á favor de una dilatacion considerable simultánea del recodo sobre el quiasma, y gran replecion de los ventrículos, á la que hay que referir tambien la ceguera que se presenta por paroxismos. La pronta descoloracion atrófica de la papila con reduccion considerable de la vision en un ojo ó en ambos hace presumir que el tumor se halla colocado de manera que resulta una compresion directa del quiasma y la parte intracraneal de un nervio óptico ó de ambos, como, por ejemplo, por un tumor de la glándula pituitaria.

El pronóstico y el tratamiento de la congestion de la papila son los mismos que en los tumores intracraneales, siendo importante para el tratamiento el diagnóstico de la especie en los tumores sifilíticos.

Los abscesos de la sustancia cerebral se manifiestan tambien en forma de un grado moderado de congestion de la papila. Por punto general, la afeccion del nervio óptico es rara, y las más de las veces unilateral. Pero en estos casos la causa de la congestion de la papila parece ha de buscarse en una meningitis basilar.

Tambien hay que mencionar la aparicion de una estasis venosa y hasta de un grado moderado de congestion de la papila en los casos de insolacion, en los cuales se encuentra ademas una enorme plenitud de las venas cerebrales y edema de la sustancia cerebral, pues la congestion á causa de las resistencias debidas á la espe-

sura de la sangre, es tan considerable que la presion vascular aumenta extraordinariamente.

§ 323. En el *hidrocéfalo primario de los niños* con acúmulo de un líquido seroso en los espacios alrededor del nervio óptico puede manifestarse la estasis venosa, la falta de pulso venoso, opacidad, rubicundez y ligera tumefaccion de la papila, cuyos contornos se presentan confusos, en fin, el cuadro de un grado regular de congestion de la papila, que habrá de explicarse de una manera análoga, como su aparicion en los tumores intracraneales. La averiguacion de la modalidad de las anomalías funcionales tiene sus dificultades. Mas frecuentemente encuéntrase un aspecto blanquecino-atrófico de la papila, con estrechez de las arterias y gran plenitud de las venas. Por cuanto es dable determinar las anomalías funcionales en los niños, existe una reduccion más ó menos considerable de la agudeza visual y que muchas veces no es uniforme en ambos ojos, pudiendo haber ceguera completa en uno y reduccion hasta contar los dedos á pocos metros en el otro. Tambien se observa en algunos casos una reduccion concéntrica del campo visual.

En semejantes casos habrá que suponer que se trata de alteraciones simultáneas de las túnicas, ó que el líquido de los ventrículos se halla bajo una presion menor, y tal vez progresiva, cuya accion se manifiesta en una anomalía de nutricion con el carácter de atrofia.

Característica para el hidrocéfalo interno podria ser tambien la ceguera bilateral, que se presenta despues de ataques convulsivos, y luego desaparece poco á poco, generalmente en el curso de unos cuantos dias. La causa anatómica podría consistir en un acúmulo mayor de líquido en el recodo, por encima del quiasma, dando lugar á una parálisis por compresion de las fibras nerviosas. Ademas de fenómenos cerebrales, como vértigo, convulsiones, cefalalgia y vómitos, se han observado anosmia y el fenómeno singular de un flujo nasal moderado, pero contínuo.

En el hidrocéfalo de los adultos han de tenerse en cuenta las mismas condiciones anatómicas, ya que la atrofia se ha observado con simultánea distension enorme del recodo. El curso es muy crónico, y la atrofia se acompaña de una ceguera progresiva completa.

El pronóstico es desfavorable ; el tratamiento debería encaminarse á remediar el hidrocéfalo, y tropezaría con dificultades tanto

más grandes, cuanto que generalmente es imposible definir la causa.

Los espacios alrededor de los nervios ópticos y el recodo por encima del quiasma pueden presentar tambien un contenido sanguíneo como á consecuencia de una apoplejía abundante en los ventrículos, con perforacion de la corteza cerebral ó de fracturas del cráneo, con dislaceracion de la arteria meníngea media ó de la rotura de aneurismas, v. g., de la arteria cerebral anterior ó de hemorragias durante una paquimeningitis. Los fenómenos oftalmoscópicos son los de una estasis venosa, análogos á los de la presencia de un derrame seroso moderado en los espacios alrededor del nervio óptico. En las hemorragias paquimeningíticas me ha llamado la atencion una contraccion de la pupila en el lado de la hemorragia más abundante. Acerca de los trastornos funcionales no constan pormenores, porque la gravedad de la afeccion generalmente no permite la exploracion, y la vida se apaga en muy corto tiempo. Si no sucede así, se desarrolla una atrofia del nervio óptico, como en el hidrocéfalo crónico, encontrándose pigmento negro en la faja de tejido conjuntivo del nervio óptico, y la parte periférica de la papila descolorida por la atrofia.

Anatómicamente se ha encontrado en un período posterior una pigmentacion del tejido trabecular de los espacios subaracnóideos.

§ 324. En las diferentes formas de inflamaciones de las meninges quedan involucradas tambien las túnicas envolventes del nervio óptico, viéndose, como expresion ó consecuencia de esto, alteraciones circulatorias ó inflamatorias y atróficas de la papila.

En la meningitis aguda supurativa séptica se observa el cuadro de una congestion venosa de la papila, con moderada opacidad y tumefaccion, percibiéndose muchas veces hemorragias estriadas, aunque aisladas en la inmediata proximidad de la papila, á lo largo de las ramificaciones venosas.

La anatomía patológica hace constar una acumulacion considerable de corpúsculos de pus en los espacios subaracnóideos y el subdural, como tambien entre los hacecillos de las fibrillas del tejido conjuntivo de la vaina que forman las meninges dura y pía, así como á lo largo de las prolongaciones de la pía (véase fig. 81). Estas últimas presentan tambien vasos muy dilatados ó hemorragias. En semejantes casos puede suponerse la produccion simultánea de una inflamacion de las envolturas del cerebro y del nervio óptico ó una rápida propagacion directa del cerebro á este nervio,

porque una alteracion anatómica tan considerable puede originarse en el curso de pocos dias. La meningitis misma puede resultar de las causas más diversas, pudiendo ser traumática ó metastática y combinada con una trombosis del seno cavernoso y fusion purulenta del trombo.

De una manera parecida se presentan los fenómenos en las inflamaciones subagudas, v. g., en los casos en que se producen supuraciones por procesos cariosos y necróticos en los huesos de la base del cráneo, y sobre todo en el peñasco. Á veces la alteracion de la papila se presenta solamente unilateral ó más pronunciada en un ojo, pudiendo hallarse involucrados los nervios motores oculares, el facial y el trigémino.

El examen de las anomalías funcionales suele ser imposible, atendida la gravedad del estado general, pero parece que existe una reduccion considerable de la agudeza visual ó hasta ceguera completa.

En la meningitis cerebro-espinal epidémica, cuando la enfermedad alcanza su mayor desarrollo, el cuadro corresponde al de la meningitis supurativa, pudiendo la alteracion de la papila retroceder en los casos de curso rápido y favorable. Pero más frecuentemente se desarrolla una atrofia blanquecina con límites bien demarcados, arterias contraidas y estasis venosa moderada, considerándose ordinariamente como enfermedad consecutiva de la meningitis cerebro-espinal, á causa de la aparicion tardía de estas alteraciones y el desenvolvimiento tardo de lás anomalías funcionales.

Estas pueden presentar diferente intensidad en los dos ojos, consistiendo en una disminucion de la agudeza visual hasta la pérdida completa de la vision, reduccion concéntrica del campo visual, y en casos muy adelantados, en la aparicion de daltonismo y aun de acromatopsia total.

La anatomía patológica hace constar la presencia del consabido exudado verde-amarillento en los espacios alrededor del nervio óptico, y muchas veces tambien alrededor del quiasma. En algunos casos se observa una afeccion del nervio óptico, de la region del bulbo y de la parte superior de la médula espinal, mientras que la base del cerebro queda libre; de modo que hay que suponer que se trata de una inflamacion simultánea y no sucesiva.

Á veces existen otras anomalías, como parálisis del nervio abducente (motor ocular externo), observándose al mismo tiempo fenó-

menos cerebrales y espinales. En los casos de atrofia del nervio óptico, que yo he observado, la muerte ha sobrevenido, aunque al cabo de años, por mielitis secundaria.

El tratamiento es general.

La *meningitis basilar crónica* con formacion de callosidades de tejido conjuntivo, parece que á veces se distingue por la manifestacion, en primer término, de una afeccion del nervio óptico, parecida en sus fenómenos oftalmoscópicos á la atrofia de la meningitis cerebro-espinal. Sin embargo, la papila es muy blanca, bien destacada, y los vasos venosos van acompañados de estrías blancas (véase lám. II, fig. 12), que dependen de una acumulacion de células linfoides en las vainas circunvasculares, ó de una proliferacion de células planas. Parece que el trastorno visual que puede progresar hasta la ceguera completa, se desarrolla en pocas semanas. Como fenómenos concomitantes se han observado cefalalgia intensa, lentitud del pulso y soñolencia, como tambien parálisis de los músculos oculares y de los nervios facial y trigémino. La afeccion ataca á los adultos.

El curso es muy crónico; en algunos casos la afeccion queda estacionaria ó se presenta mejoría, ensanchándose especialmente otra vez el campo visual, que había quedado considerablemente reducido.

Con respecto al tratamiento, conviene tener presente la posibilidad de una infeccion sifilítica, y parece que al principio obra favorablemente la aplicacion de la bolsa de hielo, y más tarde el tratamiento con el yoduro potásico.

Merece la atencion tambien el hecho, que cuando despues de una fractura de la base del cráneo se desarrolla una meningitis crónica, puede afectarse tambien simpáticamente el nervio óptico.

Una meningitis basilar crónica puede ocupar toda la base del cerebro, cubriéndola un abundante exudado gelatinoso ténue. En semejante caso se encontró una atrofia moderada de las papilas, con estrechez de las arterias, sin dilatacion de las venas. La vision se había perdido, y existía una grave alteracion psíquica. Anatómicamente encontróse una proliferacion de placas celulares en la cara interna de la vaina dura (fig. 82); pero sobre todo en las vainas aracnóides y pía. En las prolongaciones de esta última, las placas celulares estaban aumentadas tan considerablemente, que formaban una capa espesa, desalojando las fibras nerviosas y haciéndose puesto á expensas de las mismas.

En las deformidades muy pronunciadas del cráneo, sobre todo en la turriforme, se observa á veces intensa tumefaccion y opacidad de la papila, con estasis venosa, y más tarde atrofia con ceguera completa en ambos ojos. La autopsia é investigacion anatómica de semejante caso hizo constar una hiperostosis considerable de los huesos craneanos, con una membrana gruesa paquimeningítica en la cara interna de la dura madre del cerebro, y considerable proliferacion de placas celulares en la cara interna de la vaina dura del nervio óptico (véase fig. 82). Al mismo tiempo el agujero óptico en ambos lados se había estrechado mucho por el engrosamiento de los huesos. Probablemente se trataba de sífilis hereditaria.

En las formas agudas ó subagudas de la *meningitis tuberculosa* se desarrolla muchas veces en corto tiempo una intensa rubicundez y tumefaccion de la papila con estasis venosa considerable, pero la retina está opaca solamente en la inmediata proximidad de la papila. En otros casos los mencionados fenómenos son poco pronunciados, existiendo á veces solamente una ligera opacidad radiada de la retina alrededor de la papila; pero en ambas condiciones existe un centelleo y brillo notable de la retina, sobre todo á lo largo de los vasos, mucho más intenso que en condiciones normales (véase § 60), de modo que muchas veces puede haber equivocacion con verdaderas manchas ó una alteracion extensa de la retina, decidiendo el diagnóstico de estos casos la volacidad y cambio de lugar de estos fenómenos si se cambia la posicion del oftalmoscopio. Dado el grave trastorno del estado general no se puede averiguar nada respecto á la vision que á veces parece poco alterada, y en otros casos considerablemente.

Mas frecuentemente produce alteraciones permanentes la *meningitis tuberculosa crónica*, presentándose moderadamente pronunciada la estasis venosa; á veces se ven pequeñas manchas blancas alrededor de la papila ó en la mácula lútea, siendo en este caso muy apretadas. Generalmente se tiene ocasion de observar tan sólo el estado atrófico; el aspecto de la papila es el mismo que en la meningitis basilar crónica. A veces se descubre todavía una ligera opacidad de estrías radiadas en el borde de la papila. En cuanto á los trastornos funcionales, se presenta pronto, ademas de la mengua de la vision, una reduccion irregular del campo visual, que luego va tomando poco á poco la forma concéntrica. En los estadios posteriores de la atrofia con simultánea disminucion considerable de la agudeza visual, existe daltonismo ó acromatopsia

total. El proceso sigue un curso progresivo lento durante varios años, habiendo frecuentemente períodos estacionarios; alguna que otra vez se observa tambien una ceguera repentina.

La investigacion anatómica revela en primer término que la causa de las alteraciones de la papila no consiste en la progresion de un proceso inflamatorio, sino en la aparicion de tumores de granulacion tuberculosa, más ó menos grandes, en el campo del nervio óptico mismo. Semejantes tubérculos pueden encontrarse en todas las túnicas del nervio óptico á lo largo de las prolongaciones de la pía en el canal central del nervio, hasta en la lámina cribosa, y tambien en el quiasma, á lo largo de los vasos que penetran en el mismo. Al mismo tiempo encuéntranse granulaciones tuberculosas en la coroides, generalmente en la vecindad de la papila (véase § 286), aun cuando antes no se han observado al examen oftalmoscópico. Tambien pueden hallarse en la sustancia cerebral un tumor tuberculoso mayor ó varios, y casi siempre descúbrese combinada con un fuerte derrame seroso en las vainas del nervio óptico una considerable dilatacion de los ventrículos y del recodo sobre el quiasma. Hasta puede desarrollarse simultáneamente una ostitis tuberculosa del esfenoides, resultando una compresion en el agujero óptico por el considerable engrosamiento de los huesos. Hay que hacer constar explícitamente que estas diferentes anomalías pueden juntarse produciendo un efecto nocivo de conjunto, ó que puede presentarse la congestion de la papila como en los tubérculos grandes de la sustancia cerebral. Prescindiendo de los fenómenos cerebrales conocidos y de la aparicion de la meningitis en los niños, hay que tener en cuenta que pueden estar interesados los nervios motores oculares y otros nervios cerebrales. Así, por ejemplo, se ha encontrado el nervio motor ocular comun degenerado en una masa informe en su trayecto intracraneano por un tumor tuberculoso. Tambien obsérvase el nistagmo en las formas crónicas en el período de la atrofia del nervio óptico, ó bien despues de la paralizacion de un músculo ocular queda un trastorno del equilibrio muscular, un estrabismo. Merece mencionarse que despues de la inyeccion de cultivos de bacilos tuberculosos en el espacio subdural del conejo, se han encontrado tubérculos en las vainas del nervio óptico.

Aunque la edad infantil es la preferentemente atacada por la meningitis tuberculosa del nervio óptico, ésta no deja de presentarse tambien en los adultos. En un caso tratábase de la atrofia de

ambos nervios ópticos como en la meningitis crónica. La autopsia hizo constar una meningitis tuberculosa de la médula espinal, tumores tuberculosos en el bulbo raquídeo, tubérculos en varios puntos de los nervios ópticos y en la coroides. En otro caso descubríose el fenómeno de una tumefaccion fuerte desarrollada rápidamente en pocos dias, y opacidad de la papila de un ojo con los límites borrosos é intensa congestion venosa. La vision se perdió por completo, restableciéndose al cabo de pocas semanas hasta $^1/_{10}$; el nervio óptico presentaba un tinte blanco y se destacaba perfectamente. La simultánea afeccion tuberculosa del pulmon permitió diagnosticar una meningitis tuberculosa del nervio óptico. No cabe duda que semejante afeccion puede presentarse primaria. Tambien con la ostitis tuberculosa de los cuerpos de las vértebras, con ó sin meningitis de la médula, se combina á veces una afeccion de las túnicas del nervio óptico, ó bien ambas afecciones se presentan al mismo tiempo. El pronóstico se refiere, en primer término, al estado general; en los casos en que resultan sobre todo las alteraciones del nervio óptico ó han quedado como fenómeno más notable, el pronóstico ha de considerarse, por lo menos, como dudoso, con respecto á la mejoría y aun la conservacion de la agudeza visual existente.

El tratamiento ha de ser general.

§ 325. Mientras que en las afecciones del tronco del nervio óptico descritas hasta ahora se trataba de las consecuencias de una alteracion de la presion intracraneal y de una anomalía de la circulacion en el interior de la cavidad craneana, del estancamiento de líquidos en los espacios alrededor del nervio óptico y el recodo del quiasma, ó de una inflamacion de las meninges, vamos á tratar ahora de las afecciones primarias de la sustancia de dicho nervio. Existe en las mismas una multiplicidad de focos morbosos, caracterizándose la afeccion por su extension en la longitud y la anchura del nervio óptico, ó bien se hallan afectadas exclusivamente ó poco menos unas fibras determinadas las que se dirigen á la mácula lútea, de modo que se trata de una afeccion de sistema.

Notable es la gran desproporcion entre el grado intenso de los trastornos funcionales y las alteraciones exíguas de la papila, sobre todo en la época en que los enfermos ya se quejan de anomalías visuales más ó menos considerables. Así, por ejemplo, pueden faltar al principio ó ser muy insignificantes las alteraciones oftalmoscópicas de la papila, existiendo solamente una ligera anomalía cir-

culatoria con cierta opacidad del tejido; más tarde se manifiesta cada vez más una descoloracion que por regla general se presenta bajo el cuadro de una *atrofia gris*.

A los focos múltiples corresponde la variedad de las anomalías funcionales, que casi sin excepcion suelen terminar en ceguera en el curso ulterior generalmente rápido, en conformidad con la extension de la dolencia. Cuando están afectadas las fibras de la mácula, se observa un escotoma central (véase fig. 17), que largo tiempo ó aun permanentemente puede subsistir como única anomalía visual, y rara vez progresa lentamente, produciendo nuevas anomalías funcionales hasta parar en la ceguera.

Anatómicamente se descubre una neuritis total ó parcial y atrofia del tronco del nervio óptico. Con respecto á la afeccion parcial, es de anotar que las fibras nerviosas de la mácula están situadas en el eje del nervio en el agujero óptico, pasando luego cada vez más hácia el lado hasta alcanzar finalmente el borde temporal del nervio (neuritis axil). Con el cambio de situacion modifícase tambien la forma del hacecillo que de cilíndrico se hace cuneiforme. La causa de esta metomorfosis es la entrada de los vasos centrales que impelen hácia el centro los hacecillos que antes eran periféricos, empujando hácia la periferia los grupos centrales. Dada esta situacion mútua de las fibras nerviosas finas y finísimas, como son las de la mácula y de los vasos centrales, es *a priori* indudable que éstos, por las alteraciones de sus paredes ó del grado de su plenitud ó de la composicion de la sangre, han de ejercer un influjo poderoso.

§ 326. Como tipo de enfermedad extensa de la sustancia del nervio óptico preséntase la *atrofia progresiva* del mismo, la esclerosis ó degeneracion gris. El exámen oftalmoscópico presenta al principio la papila enrojecida uniforme y más ó menos intensamente, un tanto opaca y de color grisáceo. Los contornos aparecen por regla general claros ó sólo ligeramente confusos. Los vasos no ofrecen anomalía especial, ó están un poco más llenos que normalmente. Mucho más á menudo obsérvase que el estadio de la hiperemia va seguido pronto de una descoloracion gris-pálida de la papila (véase lám. II, fig. 10). La lámina cribosa se destaca más fuertemente, y se hace visible en mayor trecho, presentándose manchas grises entre tiras de brillo claro al principio, sobre todo en la mitad temporal, pero más tarde en toda la extension del nervio óptico. La trasparencia parece aún algo aumentada. Poco á

poco la descoloracion es más intensa, los vasos arteriales aparecen contraidos, los venosos no más llenos, ó tal vez un poco menos que normalmente; finalmente, la coloracion, antes predominantemente gris, se convierte en blanquecina.

El principio de los trastornos funcionales empieza muchas veces por fenómenos intensos de deslumbramiento y vista nebulosa. Curioso es que no solamente muchísimas veces el grado de la agudeza visual deja de estar en proporcion directa con el estado de la papila, sino que tambien se observan múltiples variaciones en la relacion mútua de la mengua de la vision, las alteraciones del campo visual y las anomalías de la percepcion de colores. Segun mi experiencia, en el primer estadio en que más frecuentemente los enfermos se presentan al examen, se observa una reduccion muy moderada de la vision, un escotoma central para el verde y el rojo y numerosos defectos sectoriformes con simultánea contraccion ligera de los límites del campo visual, de modo que éste toma la forma de zig-zag (véase fig. 15). Entre las variedades cuya existencia conviene hacer constar expresamente, las más notables son las siguientes combinaciones: vision normal ó casi normal y percepcion normal de colores en el centro, con limitacion extremada del campo visual cromático; daltonismo, ligera mengua de la vision y campo visual normal.

En el curso ulterior de la enfermedad pueden presentarse períodos estacionarios, pero rara vez son duraderos, aun cuando á veces los trastornos funcionales puedan presentarse mucho tiempo de la misma manera. Segun mi experiencia, no cabe duda de que la anomalía una vez existente sea de la funcion que quiera, no retrocede casi nunca. Por punto general la afeccion es progresiva y el curso á veces tan rápido que en el espacio de cuatro á cinco meses se desarrolla ceguera completa. En otros casos persiste mucho tiempo la percepcion cuantitativa de luz que, por regla general continua normal ó queda relativamente muy poco reducida. Comunmente la agudeza visual disminuye cada vez más, se presenta acromatopsia y el campo visual ofrece la pérdida de cuadrantes enteros ó reduccion concéntrica muy intensa, pronunciada á veces, principalmente en una sola direccion, de modo que hasta se observa, que el campo visual ha tomado la forma de una rendija transversa.

Anatómicamente se ha encontrado una esclerosis en focos diseminados, no solamente en el nervio óptico, sino tambien del

quiasma y de las cintas; si aquí se trata de una afeccion simultánea de todas estas partes, ó si la alteracion progresa en direccion centrípeta ó centrífuga, no se sabe. Gradualmente los nervios ópticos pueden convertirse en cordones completamente grises, asimismo las cintas. En algunos casos encontróse adherencia de las vainas del nervio óptico, y en las afecciones tábicas de la médula espinal se han observado los fenómenos de una meningitis crónica.

La degeneracion gris tiene una importancia especial porque se ha de considerar como forma *espinal* de una afeccion del nervio óptico, á saber : como fenómeno concomitante de la esclerosis de los cordones posteriores de la médula, la llamada *tabes dorsal.* No se puede ponderar bastante la importancia del hecho de que en un gran número de casos la afeccion del nervio óptico debe considerarse como síntoma más precoz. Los fenómenos espinales, como los dolores lancinantes, sensacion de adormecimiento é insensibilidad en las extremidades, falta de los reflejos rotulianos, suelen estar pronunciados aunque muchas veces muy ligeramente. A veces encuéntranse ya fenómenos ligeramente atácticos y estado de paresia del esfínter de la vejiga. En cuanto á otras anomalías son, sobre todo, las parálisis de los músculos oculares que á veces preceden mucho tiempo á las afecciones del nervio óptico, las parálisis del esfínter y del músculo de acomodacion, y á menudo combínanse con las alteraciones del nervio óptico la miosis, la rigidez refleja y la acomodativa de la pupila.

En cierto número de casos preséntanse simultáneamente con los síntomas espinales los fenómenos por parte del nervio óptico, mientras que en otra serie, muy rara por cierto, las alteraciones visuales no se manifiestan sino hasta que los fenómenos espinales más graves han existido ya algun tiempo. La presencia de atrofia del nervio óptico en la tabes declarada se estima en 12 á 13 por 100.

Mas tambien en otras formas de enfermedad medular obsérvase la misma afeccion del nervio óptico, como, por ejemplo, en las formas agudas de mielitis, la parálisis espinal espasmódica, la esclerosis de los cordones laterales y los traumatismos de la médula. Cuanto más elevado sea el asiento de la lesion, tanto más pronto parece pueden manifestarse los trastornos oculares. En los casos de parálisis progresiva, parece pueden manifestarse las mismas alteraciones cuando al mismo tiempo existen fenómenos atácticos pronunciados. La enfermedad es siempre bilateral, si bien en un ojo puede ser más intensa que en el otro.

Un interes especial ofrece la cuestion del enlace de las afecciones del nervio óptico con las medulares mencionadas. Parece cada vez más justificada la opinion de que desde los puntos primariamente afectados de la médula se produce una alteracion vaso-motora en el nervio óptico, desarrollándose por la persistencia de la hiperemia, primero, una proliferacion de la neuroglia, y luego, una alteracion de la nutricion de las fibras nerviosas. Para la esclerosis de los cordones laterales se ha supuesto una vía anatómica directa, admitiendo que se puede propagar á las cintas ópticas por los cuerpos restiformes, la parte inferior de la protuberancia, el pedúnculo, la sustancia blanca, los tálamos ópticos y la cápsula interna. Tambien podría pensarse en una afeccion de la pared del recodo de un modo análogo cómo el ventrículo tercero está interesado en las parálisis de los nervios motores oculares (véase § 81), ya que se admite que las fibras que van á parar á la mácula se encuentran en el quiasma inmediatamente por debajo del suelo del recodo. En las afecciones tábicas de la médula que descansan en una afeccion sifilítica, debería buscarse la causa comun en una endarteritis y periangitis. En un ojo solo he observado la degeneracion gris con reduccion del poder visual á $^1/_{10}$ al principio, mejorando luego hasta $^1/_2$, con simultáneo daltonismo y grado intenso de las alteraciones de coordinacion en las extremidades superiores. En casos raros ha sido observado tambien en la parálisis bulbar crónica y la atetosis una esclerosis unilateral ó doble del nervio óptico junto con una parálisis del sexto y séptimo par, y tambien en la atrofia de una $^1/_2$ del cuerpo y contractura de las extremidades se ha observado ceguera doble. La autopsia hizo constar atrofia de los hemisferios cerebral derecho y cerebelar izquierdo, del tálamo óptico, del cuerpo estriado, de los pedúnculos cerebrales y pirámides anteriores, así como de la mitad izquierda de la médula ; los nervios ópticos, el quiasma y las cintas eran grises y atrofiados.

La afeccion de ambos nervios ópticos es más frecuente en la esclerosis diseminada múltiple del cerebro y de la médula. En el concepto diagnóstico, en frente de las simples afecciones de la médula, hay que tener en cuenta el nistagmo (véase § 84), las parálisis unilaterales y dobles del trigémino y del facial, y á mi entender, tambien la aparicion de escotomas periféricos (véase fig. 17).

El pronóstico ha de calificarse de desfavorable para el nervio óptico en las mencionadas enfermedades, siendo algo más favorable solamente en aquellos casos en que había una infeccion sifilí-

tica, debiéndose entonces encarecer la aplicacion metódica de un tratamiento antisifilítico. Las inyecciones subcutáneas de estricnina, que antes se recomendaban mucho, han resultado inútiles; por lo demas, se necesita un conveniente tratamiento general. Me ha parecido que la aplicacion de la corriente farádica ha producido efectos favorables.

§ 327. Una afeccion típica de sistema de la sustancia nerviosa del óptico se encuentra en los focos múltiples de reblandecimiento del cerebro ó precediendo á los fenómenos de los mismos ú originándose en el curso. El estado de la papila es al principio normal ó se observa una ligera rubicundez y mayor plenitud de los vasos venosos. Al principio se percibe una opacidad de los límites de la papila ó de la parte próxima de la retina en forma de una aureola; bastantes veces los vasos van acompañados de estrías blancas, sobre todo en la papila, á veces tambien en la retina en trechos más ó menos largos. Excepcionalmente se percibe al principio una tumefaccion mayor de la papila, encontrándose á veces en la misma y en su inmediata proximidad pequeñas hemorragias. En el curso ulterior la hiperemia y opacidad retroceden, y resulta una descoloracion que se limita á la parte temporal de la papila, dejando libre la parte nasal; con respecto á los grandes vasos, sólo en algunos casos resulta una descoloracion uniforme con evidente estrechez de los vasos.

Las anomalías funcionales consisten al principio en la vista turbia, pudiendo despues existir un escotoma central, frecuentemente tambien para los colores, y pudiendo más tarde apagarse en el escotoma toda percepcion de luz; entonces es imposible la fijacion central. A veces el escotoma central ordinario ó cromático está rodeado de una zona anular más ó menos normal, siguiendo luego en la periferia vision confusa excéntrica ó dicromatopsia. En otros casos existe, sin escotoma pronunciado, una reduccion de la agudeza visual y daltonismo. Casi todos los enfermos aseguran que con luz amortiguada ven mejor que á la clara luz del dia, de modo que existe el estado de nictalopía. El progreso de la enfermedad se manifiesta por una reduccion de los límites periféricos del campo visual. El progreso puede pararse, persistiendo en el escotoma un resto de agudeza visual; cuanto más fuertemente demarcado esté el escotoma, siendo al mismo tiempo normales los límites del campo visual, tanto más favorable es el pronóstico. En otros casos continua el carácter progresivo, manifestándose generalmente por la

aparicion de recidivas de tarde en tarde. La vision puede estar reducida hasta la percepcion cuantitativa de luz, y aún puede resultar una ceguera completa.

Anatómicamente desempeñarán un papel primario las alteraciones de la circulacion ó áun de las paredes vasculares, habiéndose encontrado en semejantes casos paquimeningitis hemorrágica, numerosos focos de reblandecimiento del cerebro, ateroma de los vasos cerebrales, dilatacion de las envolturas de los vasos linfáticos. A veces parece que se trata de una afeccion de todo el sistema vascular, que se manifiesta tambien por la existencia simultánea de la atrofia renal.

Los atacados son casi exclusivamente hombres de cuarenta á sesenta años; la afeccion es bilateral. Bastantes veces han precedido ligeros trastornos psíquicos, que van aumentando hasta tomar la forma de la manía de la grandeza, y puede acompañarse de ataques apopléticos repetidos, pérdida de la memoria, en fin, de los fenómenos de la parálisis progresiva. La investigacion de la orina es necesaria para descubrir la presencia de una atrofia renal.

El tratamiento debe ser higiénico general, atendiendo á las condiciones individuales, apartando todas las excitaciones psíquicas y sustrayendo á los enfermos en lo posible á las circunstancias que los rodean. Se recomienda el uso interno del ioduro potásico.

§ 328. La forma hereditaria de la neuritis y atrofia del nervio óptico tiene mucha semejanza con la que acabamos de describir.

El estado de la papila es análogo asimismo á la modalidad de las anomalías visuales que suelen presentarse bastante repentinamente en forma de nubécula ó con fenómenos subjetivos de luz y colores. Las más de las veces existe claramente el escotoma central, con pérdida más ó menos completa de la vision, sobre todo la distincion de los colores. En otros casos existe una reduccion general de la vision y acromatopsia. La periferia del campo visual queda al principio libre ó se reduce solamente muy poco.

En la gran mayoría de los casos la vision central permanece abolida y terminando así la enfermedad; mucho más raro es que retroceda en parte. En algunos casos con terminacion desfavorable agrégase al escotoma central la reduccion concéntrica del campo visual, aumentando poco á poco hasta resultar la ceguera completa.

Anatómicamente podría suponerse una afeccion primaria de las paredes vasculares, en vista de las alteraciones que se descubren

con el oftalmoscopio, pero sería posible que se desarrollara secundariamente como continuacion de una proliferacion de tejido conjuntivo en el interior del nervio óptico, correspondiendo su asiento más frecuente al curso de las fibras de la mácula.

La enfermedad ataca por regla general casi exclusivamente á los individuos masculinos de una familia, variando la edad en que la afeccion se desarrolla, entre los diez y ocho y veintinueve años, pudiendo, sin embargo, el límite inferior descender hasta el quinto año de la vida. La afeccion es bilateral. Frecuentemente existen otras alteraciones por parte del sistema nervioso, como cefalalgia, vértigo, adormecimiento de los miembros, ataques epileptoides. Muchas circunstancias hablan en favor de cierto paralelismo entre la afeccion del nervio óptico y la ataxia hereditaria.

Los resultados del tratamiento han de apreciarse con prudencia; más recomendable parece el por medio de las fricciones mercuriales, cuyo efecto podría explicarse tal vez considerando la afeccion como una manifestacion tardía de la sífilis hereditaria.

§ 329. Tambien las anomalías de las funciones sexuales de la mujer pueden provocar el enturbiamiento, la tumefaccion y la atrofia del nervio óptico. Los contornos de la pupila se ven muy confusos, generalmente se afecta tan sólo un ojo, y si tambien el segundo, suele ser en menor grado. La vision disminuye moderadamente, pudiendo presentarse reducciones concéntricas ó defectos del campo visual. Las mujeres habían sido estériles ó lo habían quedado precozmente en el tercer decenio de su vida. El útero encontróse en estado de atrofia precoz, ó bien existia una metritis crónica. Generalmente se explica la afeccion diciendo que en la época en que debe presentarse la menstruacion, resultan fluxiones hasta el nervio óptico lo mismo que hácia otros órganos, tratándose, por consiguiente, de neuritis ó atrofia refleja.

La afeccion termina retrocediendo los fenómenos por completo, ó bien queda una atrofia parcial.

§ 330. En cierto número de casos no se conocen exactamente las causas de la afeccion del nervio óptico, designándose estas afecciones con el término de atrofia simple. En la imágen oftalmoscópica predomina una opacidad blanquecina ó hasta azulada, que al principio puede estar pronunciada solamente en la mitad temporal de la papila, ó bien el tinte rojizo puede haber disminuido en toda la extension de la misma. Los contornos de la papila están perfectamente deslindados, el anillo de tejido conjuntivo es

muy plano, no se observa opacidad ni tumefaccion especial, pero en los grados más intensos de la atrofia existe la *excavacion atrófica*. Al principio los vasos mayores de la retina no presentan ninguna alteracion, más tarde se ven contraidos, siendo los pequeños de la papila sumamente finos y escasos, manifestándose el pulso venoso con notable intensidad en los casos que yo he observado. A veces encuéntrase tambien á lo largo de los vasos, especialmente en la papila ó su proximidad, á trechos un asomo de finas líneas blancas, debidas á la opacidad de sus paredes.

Las anomalías funcionales pueden consistir al principio en un escotoma central; más tarde no se observa ya tal cosa, sino una reduccion considerable de la agudeza visual, que puede permanecer estacionaria por mucho tiempo. Al mismo tiempo se manifiestan reducciones del campo visual en diferentes sentidos ó en una sola direccion, sobre todo hácia dentro. Anomalías en la percepcion de los colores suelen presentarse solamente en un período más tardío.

El estado de la presion intraocular debe considerarse como elemento para el diagnóstico diferencial. Me ha parecido que era un poco menor que la normal, pero probablemente habrá variedad en este concepto.

En un gran número de casos la causa anatomico-patológica deberá buscarse en alteraciones de las paredes vasculares, á saber: en una afeccion esclerótica de las mismas. El hecho, no bastante apreciado aún, de que territorios vasculares circunscritos pueden estar atacados de esclerosis á una edad temprana, es de gran importancia para el diagnóstico de las enfermedades del nervio óptico. Frecuentemente existe tambien un punto de partida directo en la alteracion esclerótica y las arterias periféricas del cuerpo, y se debe tener presente que los atacados suelen ser individuos de más de cincuenta años de edad. En un caso encontróse en la autopsia un pequeño aneurisma sacciforme de la carótida interna del tamaño de un guisante, situado de manera que ejercía una presion sobre el nervio óptico. El tratamiento debe arreglarse conforme al estado general y á la salud del paciente.

Las afecciones del nervio óptico que se enumeran con el nombre de *neuritis retrobulbar* aguda y crónica han de despojarse cada vez más del carácter indefinido que presentan ya en virtud del nombre que se les ha dado. La neuritis retrobulbar aguda va acompañada segun dicen, de la ceguera bilateral rápida ó hasta repentina, con-

sistiendo los fenómenos oftalmoscópicos en ser las arterias retinianas delgadas ó filiformes y las venas más repletas ó normales, la papila y la retina adyacente ligeramente infiltradas.

La afeccion atacaría generalmente á las niñas, hasta las muy pequeñas, siendo la ceguera bilateral, rara vez unilateral, pudiendo haber restablecimiento completo al cabo de pocas semanas. Yo no he observado nunca ningun caso parecido, como tampoco de neuritis retrobulbar crónica, cuyo cuadro sintomatológico ha sido descrito en lo esencial en el § 327.

§ 331. En las *intoxicaciones* se presentan preferentemente atacadas las fibras nerviosas de la mácula, sucediendo esto sobre todo en las intoxicaciones más frecuentes, la por el alcohol y la por la nicotina. Por regla general obran ambos factores á la vez, pero parece bastante seguro que puede haber tambien intoxicacion por el tabaco sólo. Para el diagnóstico son decisivos los trastornos generales, pues el estado oftalmoscópico y la forma de la anomalía visual son idénticos en lo esencial en las intoxicaciones alcohólicas y nicotínicas.

La papila se presenta más opaca que normalmente, el tercio nasal es rojo, sucio, turbio, y contrasta vivamente con los $^{2}/_{3}$ temporales que al contrario propenden en su coloracion más hácia el blanco grisáceo. Los vasos arteriales parecen ligeramente velados, algo contraidos, mucho en los estadios posteriores en que se manifiesta una descoloracion blanquecina de la mitad temporal ó de toda la papila. En otros casos el resultado de la inspeccion oftalmoscópica es negativo ó tan poco claro, que no se puede fijar el límite entre el estado fisiológico y el patológico con respecto á la hiperemia de los vasos y la opacidad de la papila.

La anomalía visual se presenta generalmente pronto; el examen de la agudeza visual arroja en ambos ojos una disminucion hasta $^{1}/_{4}$, $^{1}/_{10}$ ó aun menos, y en el campo visual se encuentra en los más de los casos un escotoma central para el rojo y el verde, y en los casos intensos para todos los colores, en forma de óvalo transversal que en la intoxicacion alcohólica parece pericéntrico y en la nicotínica paracéntrico, alcanzando ó traspasando la mancha ciega. La periferia del campo visual parece intacta. En cierto número de casos los enfermos acusan una mejora de la vision á la luz amortiguada, v. g., en el crepúsculo; parece que muchos enfermos se quejan de imágenes consecutivas cromáticas insólitamente persistentes. La mengua de la vision permanece largo tiempo estaciona-

ria, aumentando gradualmente, suponiendo que se aparten los influjos nocivos, no dejándolos obrar de nuevo. Los límites del campo visual se conservan normales durante un tiempo relativamente muy largo, pareciendo que la ceguera se propaga á veces rápidamente del centro á la periferia. Una ceguera aguda casi completa, no quedando más que una percepcion débil de luz, se ha observado tambien al cabo de pocas semanas de abuso grande de aguardiente. A veces obsérvase tambien una diferencia en el grado de la disminucion del poder visual en ambos ojos.

Anatómicamente se trata, segun parece, de una destruccion de las fibras nerviosas con ó sin células granulosas y engrosamiento de las prolongaciones de la pía. El hecho de enfermar en primer término las fibras de la mácula, queda probado otra vez por la presencia de un escotoma central, siendo decisivo en esto el influjo de los vasos centrales de una manera análoga como los estados congestivos en la intoxicacion alcohólica producen una degeneracion de la corteza cerebral. Los individuos que enferman preferentemente son los de mediana edad, entre cuarenta y cincuenta años, aunque la afeccion se observa tambien en una edad más temprana, en el tercer decenio de la vida. Generalmente estos enfermos llevan una vida irregular, exponiéndose más á la intoxicacion. Al mismo tiempo manifiéstanse los fenómenos generales de la intoxicacion crónica como la tremulencia intensa, carácter inquieto excitable, insomnio, disminucion de la memoria, síntomas de catarro estomacal crónico, rara vez delirium tremens ; en la intoxicacion nicotínica se hace constar el funcionamiento irregular y excitado del corazon.

El pronóstico depende esencialmente de si los enfermos son capaces de abstenerse ; es favorable cuando todavía no se ve ninguna descoloracion atrófica de la papila y cuando los enfermos empiezan pronto la abstinencia del alcohol y del tabaco. Por otra parte, hay que tener presente que las alteraciones del órgano de la vista muchas veces no son más que precursoras de graves alteraciones cerebrales que van á parar á la parálisis progresiva.

Con respecto al tratamiento, hay que hacer hincapié en la necesidad de someter á semejantes enfermos á una vigilancia rigurosa, lo más convenientemente en una clínica ú otro establecimiento arreglado, para poder llevar á cabo una cura de abstinencia. Esta debe ser metódica, regularizándose la digestion por el uso de las aguas de Carlsbad, y el sueño por la administracion de los narcó-

ticos. Tambien debe prescribirse el ejercicio constante, y en ciertas circunstancias un tratamiento hidroterápico; el único tratamiento local consiste en apartar la luz demasiado viva.

Tambien la intoxicacion crónica de plomo produce un escotoma central, encontrándose la papila enrojecida, si bien moderadamente. Tambien pueden manifestarse otras anomalías funcionales como mengua de la vision sin escotoma central y con ó sin reduccion periférica del campo visual. En otros casos existe una intensa tumefaccion é infiltracion de la papila, hasta con hemorragias; muy pronto se desarrolla una atrofia, la papila se presenta blanca mate, al principio como confusa, pero más tarde de contornos bien destacados y gran estrechez de las arterias. Los trastornos funcionales son muy considerables, desarrollándose la ceguera de repente ó poco á poco.

En el § 309 queda mencionada una alteracion de la retina por intoxicacion plúmbica que debe referirse á una afeccion de las paredes vasculares, de modo que podrá suponerse que las diferentes formas de la afeccion de la papila descansan en la misma causa.

El tratamiento deberá encaminarse á eliminar y prevenir la absorcion del elemento causal.

Digno de mencionarse es tambien la produccion de un escotoma central en la diabetes sacarina. Generalmente faltan las alteraciones oftalmoscópicas en la papila, y las anomalías de la vision pueden variar entre los grados más ligeros de reduccion, hasta la abolicion casi completa. Esto no se refiere á aquellos casos de diabetes en que existen alteraciones manifiestas del cerebro, ó ha habido traumatismos de la cabeza, á consecuencia de los cuales se ha presentado la diabetes. Pueden coincidir, por ejemplo, la congestion de la papila, la diabetes y un tumor cerebral.

El tratamiento es el dietético general.

§ 332. En cuanto á las *enfermedades infectivas* se ha observado, como fenómeno concomitante de la *erisipela* de la cara y del cuero cabelludo, una atrofia parcial de la papila con escotoma central. En semejantes casos, de la misma manera que podrá presentarse una obliteracion casi completa de los vasos de la papila y de la retina (véase § 308), deberá presumirse una periangitis séptica localizada de los vasos centrales en su trayecto, en el interior del tronco del nervio óptico, así como al principio pueden existir síntomas de una alteracion circulatoria en la papila. La propagacion de la inflamacion séptica á las meninges del nervio óptico es pro-

bablemente lo que ocurre más á menudo. Curioso es que en algunos casos, hasta despues de desaparecer completamente toda percepcion de luz, puede verificarse la curacion ó bien corto tiempo despues del desentumecimiento de la papila, ésta puede presentarse enteramente blanca y bien deslindada.

Sobre las alteraciones de la papila en otras *enfermedades infecciosas* agudas (véase tambien el § 308), dan informes insuficientes las comunicaciones publicadas, de modo que no se comprende bien el enlace causal, ignorándose sobre todo las alteraciones anatómicas. En este concepto menciónanse el tífus, la escarlatina, el sarampion, la viruela, la difteria y la pneumonía.

Segun mis observaciones, el papel principal corresponde á las alteraciones de las meninges, como en la escarlatina, producidas por otitis media purulenta y destruccion cariosa del peñasco (en las enfermedades infecciosas hay que atender siempre á las afecciones del oido), trombosis de los senos, procesos embólicos, sobre todo la nefritis, de modo que las cegueras repentinas deben considerarse como amaurosis urémica (véase § 309). Las alteraciones visuales que se presentan despues de la pneumonía sin manifestaciones oftalmoscópicas, son tal vez de orígen central, como tambien frecuentemente se observan al mismo tiempo otras anomalías funcionales nerviosas.

Las alteraciones circulatorias que en la piemia, la fiebre puerperal y la sepsemia se observan en la papila, y las hemorragias que al mismo tiempo existen en la retina pueden ser provocadas por embolias en los vasos de las prolongaciones de la pía (v. § 309).

En la fiebre amarilla preséntanse anomalías visuales, que probablemente han de referirse á la nefritis concomitante.

En el beriberi, la atrofia de la papila habrá de explicarse por la neuritis degenerativa múltiple que se observa al mismo tiempo, y consiste en aumento de tejido conjuntivo, descomposicion de la mielina y aparicion de células granulosas de grasa.

Con respecto á las *neuritis reumáticas* despues de resfriamientos innegables, cuya existencia muchos continúan afirmando, sobre todo cuando consta la permanencia en agua fria, he de decir, segun mi experiencia, que dichas circunstancias no se han de considerar como causa directa, sino que la afeccion del nervio óptico resulta: ó de la nefritis aguda producida por el enfriamiento ó por una afeccion de las meninges ó de la sustancia de la médula espinal. Mas frecuentemente la coincidencia casual de anomalías considerables

de la vision con un resfriado induce á considerar á éste como causa directa de la afeccion del nervio óptico.

§ 333. En las *neoplasias de la órbita* (véanse los § 113 y 117), el cuadro nosológico es más parecido al de la congestion de la papila, estribando la causa en la estasis venosa provocada por la misma. Muchas veces la vision continúa bastante buena durante mucho tiempo; pero más tarde se establece generalmente la ceguera completa. Tambien influye una accion compresiva directa, como resulta de la observacion de un impulso arterial espontáneo en la retina. Con todo, parece que el nervio puede resistir bastante tiempo, conservando su conductibilidad; cuando ésta se altera pronto, deben existir condiciones especiales. Parece que sobre todo está interesada la region del agujero óptico, y éste mismo, como demuestran los casos de desgaste de la pared lateral, con desviacion del nervio óptico hácia la estrecha fisura supraorbitaria superior. En las cegueras repentinas hay que pensar en la destruccion de la sustancia del nervio óptico por una hemorragia.

En las afecciones inflamatorias de la órbita puede presentarse el cuadro de una inflamacion subaguda ó crónica de las túnicas del nervio óptico. Tambien parece que la inflamacion, sobre todo la de carácter séptico, se propaga á las paredes vasculares, porque los vasos se han visto acompañados de líneas blancas. La ceguera puede presentarse repentinamente, debiéndose buscar entonces los síntomas de una trombosis de los vasos centrales.

Tambien en las afecciones de las cavidades vecinas de la órbita (véase § 110) se ha encontrado complicado el nervio óptico; así, por ejemplo, en la acumulacion de pus, en el seno maxilar y en el frontal, combinada en este último caso con pérdida del gusto y del olfato. Parece que siempre resulta la ceguera. Hay que añadir aún que tambien en la atrofia unilateral de la cara se ha observado la atrofia de la papila del mismo lado.

Con respecto á la alteracion de la papila en las diferentes afecciones de la retina, remitimos al capítulo correspondiente, así como tambien con respecto á la coroides.

El color de la papila atrófica en el primer caso es mate, gris-amarillento ó blanquecino. La excavacion glaucomatosa por compresion va acompañada tambien de atrofia (véase § 271).

§ 334. Entre los *tumores* del nervio óptico hay que mencionar, en primer término, las granulaciones infecciosas. En los tumores sifilíticos del tronco del nervio la papila aparece tumefacta, las

venas son anchas y flexuosas, las arterias contraidas, pronto aparece un tinte blanco-turbio, y en algunos casos se ha observado en la mácula una figura de estrella blanca, como en la retinitis albuminúrica, así como un corto número de hemorragias en el borde del nervio óptico.

Los trastornos funcionales en cambio son considerables, pudiendo presentarse en corto tiempo la ceguera completa. Con esta anomalía corresponde la alteracion anatómica; el nervio óptico ofrece el doble grosor, empezando el aumento de los diámetros en el quiasma, que tambien está hinchado; la tumefaccion puede continuarse por un lado en las cintas y por otro lado alcanzar hasta el agujero óptico. Microscópicamente encuéntrase un engrosamiento considerable de las vainas, notable ensanchamiento de las prolongaciones de la pía, dependiente de células linfoides dispuestas de una manera muy tupida. El engrosamiento de las vainas estriba en la acumulacion de células de figura redonda, á veces fusiforme; entre los haces nerviosos se observan tiras de células de disposicion laxa. Los vasos ofrecen proliferacion de la adventicia, los fenómenos de una periangitis.

Cuando en semejantes casos la afeccion se manifiesta en ambas papilas, puede sin embargo el nervio óptico estar atacado sólo unilateralmente. Pero en todos los casos se manifiesta la simultánea participacion múltiple del cerebro, hasta de manera que en la afeccion unilateral del nervio óptico la mitad correspondiente del cerebro presenta ademas de afecciones locales una considerable tumefaccion difusa. La afeccion se observa lo mismo en la sífilis congénita que en la adquirida.

Por supuesto, sin relacion local directa con el nervio óptico, puede originarse la papila congestiva cuando hay tumores sifilíticos intracraneales; la neuro-retinitis sifilítica ha quedado descrita en el § 308.

El pronóstico importa menos con respecto al ojo que con respecto á la conservacion de la vida, y en este último concepto debe calificarse de desfavorable. El tratamiento ha de empezar pronto, y debe ser enérgicamente antisifilítico.

Los gránulomas tuberculosos han sido mencionados ya en la forma de meningitis tuberculosa (véase § 324). En algunos casos de niños tratábase de un tamaño tan considerable del tumor tuberculoso del nervio óptico, que se presentaban los fenómenos de exoftalmo, existiendo al mismo tiempo ceguera en el ojo afectado, pues

la afeccion era unilateral. El examen oftalmoscópico presentaba la region de la papila y de la retina adyacente ocupada de una masa de aspecto blanquecino y límite irregular confuso. Las arterias y las venas estaban fuertemente dilatadas, descubriéndose hinchazones considerables; pero de las más veíanse tan sólo fragmentos que se hundían en la masa blanca. El diámetro transversal era de 18 á 20 milímetros, hallándose el nervio óptico afectado en toda su extension, desde el ángulo anterior del quiasma hasta su expansion en la retina junto con las vainas. Las fibras nerviosas estaban atrofiadas, y en algunos puntos había granulaciones tuberculosas implantadas en el tejido de granulacion, y en algunos puntos marcábase la caseificacion. En la retina, alrededor de la papila, el tejido sustentivo estaba fuertemente proliferado, hallándose tambien implantados en el mismo algunos tubérculos. Ademas había meningitis basilar tuberculosa.

Como tumores primarios preséntanse varias formas de *sarcoma*, debiendo distinguirse con respecto al punto de partida los que proceden del nervio óptico y su vaina pía y los que proceden de la vaina dura.

El fenómeno más notable de un tumor del nervio óptico es el exoftalmo, cuyo grado varía segun el tamaño del tumor; en los más de los casos la propulsion va directamente hácia delante ó al mismo tiempo un poco hácia fuera; pero tambien es posible en otras direcciones. Generalmente el exoftalmo sigue aumentando de una manera uniforme, rara vez acelera el paso por temporadas. La movilidad del ojo se conserva por regla general bien en todos los sentidos. Por la palpacion se descubre un tumor situado dentro del cono muscular, y para todos aquellos casos en que el tumor no ha avanzado hasta el ojo mismo, hay que tener en cuenta que éste puede desplazarse un poco hácia atrás, y que son posibles los movimientos pasivos cogiendo el ojo con los dedos. El oftalmoscopio hace constar al principio que la papila está hinchada é infiltrada, y más tarde que hay atrofia con arterias delgadas y venas flexuosas dilatadas. En la gran mayoría de los casos se presenta la ceguera, y muy pronto, pero no se ha observado la propagacion del tumor sobre el ojo mismo. Casi nunca se forma una adherencia del tumor con la cara posterior de la esclerótica. Frecuentemente el tumor no empieza directamente detrás de la lámina cribosa, sino á distancia de unos cuantos mm, hasta más de 1 cm. La tumefaccion se produce unas veces muy gradualmente, otras veces de repente,

y en los más de los casos parece que va decreciendo bastante uniformemente hácia delante y hácia atrás, alcanzando hasta el agujero óptico mismo, continuándose en cierto número de casos á la parte intracraneal (véase fig. 85) y el quiasma, pudiendo presentar una estrangulacion correspondiente en el canal óptico. El nervio ofrece muchas veces una considerable elongacion. La consistencia de los tumores del nervio óptico es recia ó blanda, á veces fluctuante, ó bien en el mismo tumor alternan trechos duros con otros blandos; el color es blanco-gris, gris-rojizo ó rojo-azulado, y el aspecto trasluciente. El estado de la vaina dura es generalmente normal, rara vez se halla engrosada, dejándose desprender de la masa del tumor. La vaina puede á veces estar interesada en toda su extension, ó solamente en un corto trecho, ó áun en un pequeño segmento. Los espacios entre las mencionadas vainas quedan unas veces libres y otras veces se involucran tambien; tampoco puede decidirse siempre con certeza si el tumor parte de la vaina pía, de las prolongaciones de ésta ó de la neuroglia. Las fibras nerviosas del óptico no pueden trazarse muchas veces hasta el interior del tumor, ó bien aparecen separadas, pudiendo las fibras contener todavía mielina, ó bien carecen de ésta presentándose la sustancia nerviosa atrófica á trechos ó en total. Muchas veces obsérvase en el nervio óptico antes de su entrada en el ojo una atrofia y adelgazamiento.

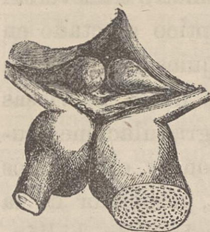


FIGURA 85.

Con respecto á la composicion de las neoplasias, desempeña un papel importante el tejido mucoso, pudiendo acumularse en cavidades quísticas, ó bien diseminarse entre los otros elementos del tumor. Segun la preponderancia de las células ó de las fibras, divídense los tumores en mixomas, mixofibromas, mixosarcomas, gliomas con tejido mixomatoso. Los mixosarcomas suelen ser tumores muy vascularizados. Microscópicamente encuéntranse células fusiformes con prolongaciones largas fuertemente espirales, elementos de células pequeñas, placas celulares, frecuentemente en estratificacion concéntrica, y á trechos en las prolongaciones celulares concreciones de masas calcáreas y granulaciones brillantes, que ofrecen gran semejanza con gotas hialinas ó colóides.

La niñez parece especialmente predispuesta, refiriéndose unos 50 por 100 de los casos á niños menores de siete años, siendo posible que se trate de una afeccion congénita. En otros casos, la ac-

cion de un agente obtuso puede considerarse como ocasion inmediata. Observaciones ciertas sobre mayor ó menor propension á recidivas, despues de la extirpacion, no constan; por punto general, el pronóstico parece ser pasablemente favorable.

Como observacion única hay que mencionar un tumor del nervio óptico, compuesto de fibras finas, semejantes á las elásticas, y que se encontró en un caso de elefantiasis de una extremidad inferior. Esas fibras atravesaban todo el espesor del nervio óptico; estaban dispuestas de una manera regular en direccion transversal y longitudinal, rodeando los varios haces nerviosos; las fibras eran normales, y el tumor se continuaba en la parte intracraneal del nervio óptico y el quiasma (véase fig. 85).

En la vaina dura, tanto en su cara externa como interna, desarróllanse como tumores primarios los llamados sarcomas endotélicos ó *endoteliomas*. Pueden presentarse bilateralmente y extenderse á las túnicas de la parte intracraneal del nervio óptico. Poseen una red de mallas clara, están revestidos de una membrana fina, y son á trechos muy vascularizados; en el interior de las mallas hállanse en disposicion concéntrica unas células planas, y ademas numerosos corpúsculos de estratificacion concéntrica, llamadas arenillas.

Asiento de tumores *secundarios* se hace el nervio óptico, tanto dentro de sus vainas como en su sustancia propia, en los sarcomas de la coroides (véase § 289), en los gliomas de la retina (véase § 314), enfermando principalmente el nervio óptico mismo; tambien las neoplasias de la órbita pueden invadir la vaina dura, lo mismo que la sustancia del nervio óptico, ó bien éste puede involucrarse por completo en los tumores de la base del cráneo, por ejemplo, en los melanomas múltiples. Como observacion aislada debe mencionarse un tumor metastático, á saber: un carcinoma de las túnicas en un caso de carcinoma de los ovarios.

El tratamiento consistirá en todos estos casos en la evacuacion del contenido de la órbita, mientras sea posible efectuarla.

§ 335. Por lo que á las lesiones del nervio óptico se refiere, éste puede quedar arrancado completa ó casi completamente, cuando un cuerpo romo penetra en la órbita con gran fuerza, resultando una luxacion ó avulsion del globo ocular (véase § 118). En otros casos, trátase de divisiones completas ó incompletas ó de aplastamientos del nervio óptico por cuerpos punzantes ó incisivos que obran por el mismo camino, como espadas, floretes, paraguas, bas-

tones ó bayonetas. La entrada se verifica en direccion desde adentro, á lo largo de la pared orbitaria superior é inferior.

De una manera parecida pueden obrar los proyectiles mayores, mientras que los menores, como los perdigones, pueden penetrar en el nervio óptico, pasando ó no, por el globo ocular. Tambien cuerpos puntiagudos, como partículas de cápsulas metálicas, astillas de hierro, pueden atravesar el ojo, quedando clavados en la papila. En otros casos, el cuerpo extraño atraviesa en primer lugar las paredes de la órbita, produciendo una lesion del nervio ó de la cinta del mismo lado ó del opuesto. O bien una astilla puntiaguda de hueso se desprende de una fractura, sobre todo de la apófisis clinoide del esfenoides, perforando igualmente el nervio óptico ó la cinta. De una manera parecida puede vulnerarse el nervio óptico cuando una fractura de la base del cráneo, á consecuencia de la accion de un agente romo, se propaga sobre el canal óptico (véase fig. 32 y § 111); lo que sucede más frecuentemente en un ojo, pero á veces tambien en ambos.

El cuadro oftalmoscópico es enteramente distinto segun que la lesion haya afectado la parte del nervio óptico que contiene los vasos centrales, ó la que se halla entre la entrada de éstas y el quiasma. En el primer caso la retina se presenta en gran extension con un brillo blanco deslumbrador y sin destacarse de ninguna manera de la papila. Apenas si se percibe un indicio de vasos ó bien se descubren trechos cortos con la columna sanguínea interrumpida y sin diferencia de tinte entre las arterias y las venas. Al cabo de pocos dias los vasos empiezan otra vez á llenarse, pero las arterias no se distinguen todavía de las venas y la compresion del ojo no provoca pulsacion. Más tarde la opacidad de la retina retrocede gradualmente manifestándose una creciente descoloracion del epitelio pigmentario; el pigmento se halla en algunos puntos acumulado más abundantemente y se observa una produccion del mismo en el trayecto de los vasos en la papila, que finalmente aparece blanca y fuertemente destacada.

En el segundo caso la papila y la retina conservan al principio su aspecto normal; á lo más pronto al cabo de quince dias preséntase una ligera descoloracion blanco-amarilla de la papila, desarrollándose más tarde el cuadro de una atrofia pronunciada. Los vasos se presentan sin alteracion.

En casi todos los casos existe una ceguera completamente incurable, de modo que no se verifica el restablecimiento de la con-

duccion como sucede en otros nervios periféricos, ni tampoco hay crecimiento de los nervios, sino que en el punto de la lesion se percibe entre los cabos del corte un cordon de tejido conjuntivo, segun demuestra el experimento en los animales. La pupila del lado enfermo presenta el estado de la midriasis paralítica refleja. Sólo muy rara vez no es completa la ceguera, distinguiéndose movimientos de la mano ó el número de dedos en uno ú otro cuadrante del campo visual, á pesar de la pronunciada descoloracion blanca de la papila. En estos casos habrá de suponerse que solamente una parte del nervio óptico ha sufrido una solucion de continuidad y que la atrofia ha quedado limitada.

En las fracturas de la base del cráneo se observa tambien una ceguera bilateral, ó bien en un ojo hay ceguera y en el otro un defecto hemianóptico del campo visual. A veces existe en el lado de la ceguera parálisis de un nervio motor, especialmente el externo ó abducente. Prescindiendo de los casos en que se trata de una lesion del nervio óptico en su trayecto intracraneano por astillas de hueso, ó en el canal óptico tambien por astillas óseas ó por hundimiento de sus paredes, se ha podido explicar en la ceguera y en las fracturas de la base del cráneo, diciendo que el nervio óptico queda comprimido por una hemorragia en los espacios que le rodean. Pero la cantidad de sangre, que no es tan considerable que pudiera producir una interrupcion completa de la conduccion. Parece que en un grado mucho mayor puede favorecer la atrofia la formacion de un callo en el canal óptico, cuya cavidad queda reducida. Todo tratamiento es inútil.

§ 336. Del estado del nervio óptico en la anoftalmía unilateral hemos hablado ya en el § 318. En un caso de anoftalmía bilateral, encontróse mielina en las cintas ópticas. Una vez se ha observado tambien la falta de cruzamiento de los nervios ópticos, es decir, del quiasma. En los anencéfalos existe el estado opuesto, á saber: atrofia de las cintas y del quiasma con aparente desarrollo completo de los nervios ópticos. Aquí hay que añadir que en los recien nacidos el quiasma y los nervios ópticos pueden verse todavía perfectamente en estado de jalea gris, mientras que las cintas presentan ya la coloracion blanca medular. En la ciclopía están adheridas unas á otras las vainas duras, ó bien de dos nervios separados desarróllase más tarde en el suelo de la cavidad craneana un sólo cordon grueso; siempre existe al mismo tiempo falta de los nervios olfatorios.

Como anomalía *congénita* obsérvase, en casos raros, ceguera completa por simple atrofia del nervio óptico, sin complicacion con retinitis pigmentosa; la papila se presenta gris y uniformemente descolorida, bien deslindada, las arterias más ó menos estrechas, las venas á veces algo dilatadas. La estrechez de los vasos puede ser tan considerable, sobre todo en la edad avanzada, que no es posible seguirlos más allá del punto de entrada, y tambien faltan por completo. El examen es difícil á causa del nistagmo intenso. En estos casos desempeñan á veces un papel etiológico la consanguinidad ó el hereditarismo, pudiendo tambien presentarse en varios miembros de una familia afecciones del nervio óptico y retinitis pigmentosa á la vez. En otros casos no se encuentra el más mínimo dato; á veces se descubre la existencia de hidrocéfalo.

Ademas puede observarse *insólita pequeñez* ó deformidad de la papila, muy rara vez un tinte azulado con normalidad de la agudeza visual. En estos últimos casos las paredes vasculares se presentan en la papila en forma de estrías blancas bien destacadas, formando un marco alrededor de la columna sanguínea; el anillo de tejido conjuntivo se destaca fuertemente por su color blanco. Muy rara vez encuéntrase una acumulacion parcial de pigmento dentro de la papila ó una prominencia puntiforme aislada, de aspecto brillante claro ó de brillo blanco mate, tanto en la papila como en el límite entre los anillos nervioso y de tejido conjuntivo, debido probablemente á formacion de la colesterina ó de geodas, y curso anormal de las fibras del nervio óptico y de los vasos retinianos. Las primeras aparecían durante su paso en la retina, juntadas, en un punto del borde superior é inferior de la papila y continuaban juntas todavía algun trecho en la retina. La papila mostrábase atravesada de fina estriacion rojiza que en la parte media corría hácia los bordes superior é inferior, perdiéndose gradualmente en la retina. Los vasos aparecían menos ramificados, presentándose las partes externa é interna de la retina al lado de la papila casi enteramente desprovistas de vasos.

Tambien se ha encontrado pigmentacion á lo largo de los vasos del tronco del nervio óptico, en la retinitis pigmentosa congénita.

El estafiloma posterior congénito (véase § 296) se interpreta como coloboma rudimentario del nervio óptico.

En el § 60 hemos mencionado la excavacion fisiológica de la papila así como la diferencia individual del curso de los vasos, que puede ofrecer gran variedad.

La papila presenta por regla general, en un punto situado hácia el borde medio, una fosita clara de aspecto blanquecino y figura infundibuliforme, en la cual suelen presentarse los vasos centrales. La excavacion fisiológica es el desarrollo mayor de esta fosita. Si la excavacion presenta bordes escarpados, entonces los vasos se tuercen fuertemente. Las excavaciones grandes tienen al menos un borde empinado, y por cierto, siempre hácia el lado de la nariz. Generalmente la forma es horizontalmente oval, rara vez redondeada ó irregular, alcanzando su dimension $^1/_3$ del diámetro de la papila, muy rara vez hasta $^4/_5$. La profundidád es diferente, las manchas grises del fondo proceden de los haces de fibras nerviosas que atraviesan las mallas de la lámina cribosa (véase lám. I, fig. 2).

Las alteraciones seniles de la papila, á saber, su claridad menor, la disminucion del brillo y ligera contraccion de los vasos, deben tenerse en cuenta para evitar errores diagnósticos. En la investigacion anatómica encuéntranse concreciones estratificadas en las túnicas del nervio óptico.

§ 337. Vamos á añadir aquí una breve mencion de las principales pruebas para descubrir la simulacion de la ceguera. Rara vez se simula la ceguera completa bilateral, porque es muy difícil llevarla á cabo. La simulacion es sumamente probable cuando las pupilas reaccionan perfectamente bien á la luz y el examen oftalmoscópico no descubre ninguna alteracion del fondo del ojo. Tambien es muy distinta la conducta general de los simulantes de la de los verdaderos ciegos, debiéndose naturalmente tener en cuenta para la apreciacion, el grado de inteligencia y la fecha más ó menos larga de la ceguera. La exageracion es generalmente la trampa en que se cogen los simulantes que conservan la fingida inseguridad, aun cuando se les guía con toda seguridad, emplean continuamente sus manos para orientarse palpando, están inquietos, dirigen apresuradamente la mirada hácia todos los lados y cierran el ojo con vehemencia.

Algo más difícil resulta la cosa cuando solamente se simula disminucion de la agudeza visual; entonces hay que apelar á frecuentes repeticiones del exámen con escalas distintas. Se observa que los simulantes contestan, ó con mucha rapidez ó con mucha lentitud ; en este último caso la mirada, durante un intervalo de reflexion, suele dirigirse hácia un lado, siguiendo luego una contestacion negativa ó una afirmacion falsa.

Mas frecuentemente se simula la ceguera unilateral ó reduccion unilateral considerable de la vision, sobre todo por parte de los

quintos ó de personas que pretenden indemnizaciones. En estos casos se recurre á otras pruebas, cuando el examen oftalmoscópico da un resultado negativo, ó al menos no suministra datos que expliquen la disminucion de la agudeza visual. Cuando un ojo es realmente ciego, su pupila permanece ancha aun cuando se la examine á mayor claridad, mientras el ojo sano permanezca cerrado. La produccion de imágenes dobles de diferente nivel por el uso de una llama de bujía y la prótesis de un prisma ante uno ú otro ojo con la base hácia arriba ó abajo, la conocen ya los simulantes un tanto instruidos, y afirman, por lo tanto con persistencia, que no ven más que una sola imágen. Tambien hay que tener presente que por la presentacion de un prisma ante un ojo, éste puede percibir imágenes dobles, primero una distinta, y luego, no solamente una, sino varias nebulosas, poco claras, debidas á la reflexion interna y caracterizadas por los bordes de color. Estas pueden emplearse para convencer al simulante de la incapciosidad de las imágenes dobles, tapando primero el ojo que se supone ciego y haciendo buscar las imágenes dobles, y luego se quita la mano cubridora como por casualidad, colocando ante el ojo sano, junto con el prisma, un cristal rojo ; entonces resultan dos imágenes de la llama, una de color ordinario y otra de color rojo. A veces se logra descubrir el engaño haciendo leer al simulante en voz alta y colocando al mismo tiempo un prisma en direccion vertical ó diagonal ante el pretendido ojo ciego. Por la diplopía que así resulta se hará difícil la lectura y el simulante quedará descubierto. O bien se puede hacer mirar con anteojos de lentes de color, y siendo transparente la que corresponde al ojo ciego y opaca la otra ; el examinando no sabe de momento cual es el ojo con que ve y continúa leyendo. Ademas, partiendo del mismo principio, se puede ostentar un cuidado especial por el ojo sano, midiendo exactamente su refraccion y agudeza visual, y luego se colocan delante de este ojo fuertes lentes cóncavas ó convexas que reduzcan considerablemente su agudeza visual. Si las letras de la escala son leidas mientras el ojo pretendido ciego queda abierto, se tiene, no solamente demostrada la existencia de la vision, sino tambien el grado de la agudeza visual del ojo ciego. Este método puede emplearse tambien para el examen de una supuesta disminucion unilateral de la vision, y se puede modificar de manera que en la proximidad se hace leer caracteres finísimos y despues de la prótesis de una lente cóncava de 8 á 10 dioptrías ante el ojo sano, se los aparta gradualmente hasta la distancia que

es imposible distinguirlos. Si á pesar de esto el examinando continúa leyendo, lo hace con el otro ojo. Naturalmente debe conocerse antes la acomodacion del ojo sano.

Tambien se puede proceder de la siguiente manera para examinar el grado de la vision: tómense palabras sueltas de las escalas ordinarias, pegándolas sobre tiras de papel blanco y téngase ante el ojo sano un prisma de refraccion vertical; si la base está dirigida hácia arriba, la inferior de las imágenes dobles pertenece al ojo sano, siendo indiferente si éste ó el otro es el que fija, leyéndose en el primer caso el carácter inferior y en el segundo el superior. Ademas del empleo del estereoscopio (véase § 96), es todavía muy conveniente el examen con cristales de color. Armando los dos ojos con lentes de diferente color, una roja y otra verde, y haciendo leer letras del mismo color, escritas en una pizarra negra con un lapiz del color correspondiente, las letras verdes no se distinguirán por el ojo armado del cristal rojo y viceversa. En algunos casos es necesario, no solamente el empleo de varios métodos, sino tambien repetir el examen varias veces.

La disimulacion de la acromatopsia que á veces cometen los empleados de ferrocarril que necesitan un certificado de su capacidad de distinguir los colores, puede descubrirse fácilmente por medio de los diferentes métodos de examinar la percepcion de colores (véase § 46).

§ 338. Los siguientes breves datos estadísticos tienen por objeto dar una idea aproximada de la frecuencia de las afecciones del ojo y de la ceguera.

La proporcion de las diferentes afecciones oculares, se ha calculado de la siguiente manera:

Refraccion	9 %
Acomodacion	3
Músculos	3
Órbita	0,2
Órganos lagrimales	2
Párpados	9
Nervio quinto	0,2
Afecciones varias	1,5
Totalidad del ojo	2
Conjuntiva	30
Córnea	21
Esclerótica	0,4
Cristalino	6
Iris	4
Coróides	2

Glaucoma	1
Cuerpo vítreo	0,7
Retina	2,7
Nervio óptico (ambliopías y amaurosis)	2

El número de ciegos de la poblacion total de la tierra se calcula en 8,7 por 10.000; de los países europeos en 9,19; de Alemania en 8,79; Francia en 8,57; España en 11,26; Italia en 10,5; Bélgica en 8,11; Países Bajos en 4,46; Gran Bretaña en 11,32; Dinamarca en 6,67; Finlandia en 22,46; Suiza en 7,6; Austria en 5,55; Hungría en 11,92.

Las causas de la ceguera tenían el siguiente sitio anatómico:

Conjuntiva	16,364 %
Blenorragia de los recien nacidos	13,247
Córnea	10,650
Úvea	22,208
Retina	10,259
Nervio óptico	22,597
Glaucoma	12,597
Defectos congénitos	2,468
Afecciones varias	2,857

Entre las afecciones generales que dan lugar á ceguera, participaban:

El cerebro y sus meninges con	46,87 %
Médula espinal	12,75
Sistema vascular	2,59
Órganos digestivos	0,86
Aparato uropoyético	6,05
Piel	0,65
Infecciones agudas	24,08
(Viruela sola)	12,10
Sífilis	2,59
Intoxicaciones	0,22
Escrofulosis	0,22
Embarazo y puerperio	2,38

En general, el sexo masculino ofrece una proporcion mayor de ciegos que el femenino.

Con respecto á la edad, hay que hacer constar, ademas de que la causa de la ceguera está representada en una proporcion muy diferente segun las diferentes edades, que el primer lustro de la vida es el más expuesto á la ceguera. Desde los cinco hasta los

veinte años de la edad, el peligro de quedar ciego es relativamente menor; desde los veinte á los cincuenta el peligro crece constante pero no aceleradamente, mientras que de cincuenta á setenta la progresion es rápida. Desde los setenta años arriba, el peligro de quedar ciego parece que disminuye.

FIN.

ÍNDICE

LÁMINA I.

Fig. 1.



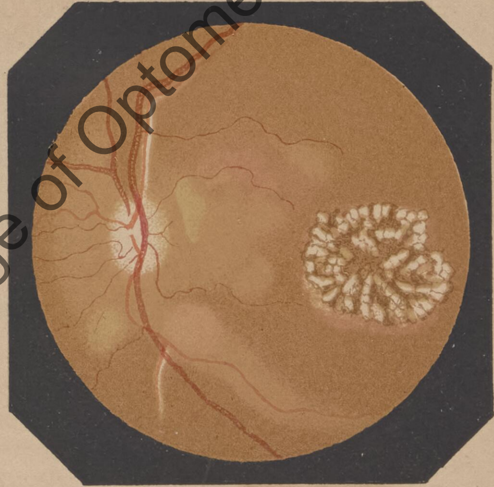
Fig. 2



Fig. 3.



Fig. 4.



Litografia Justiniano 3 Madrid

LAMINA II.

Fig. 5.



Fig. 6.

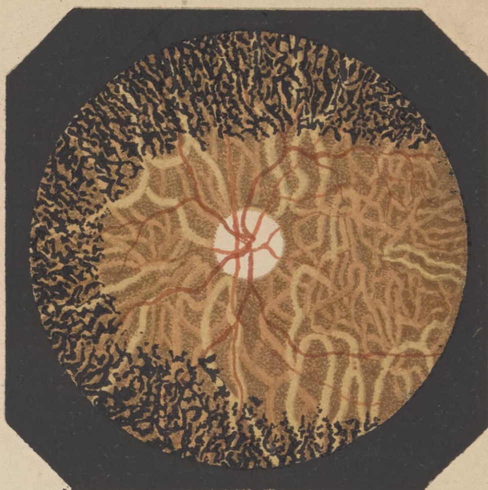


Fig. 7.

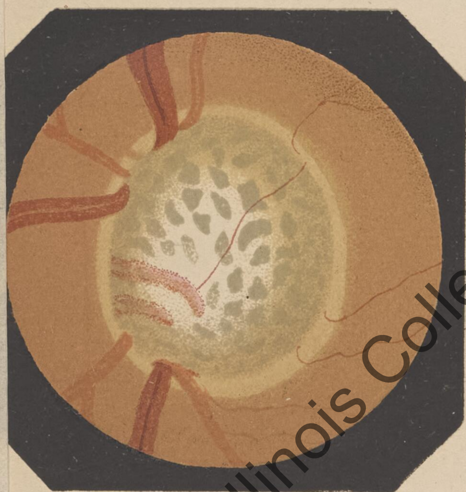


Fig. 8.

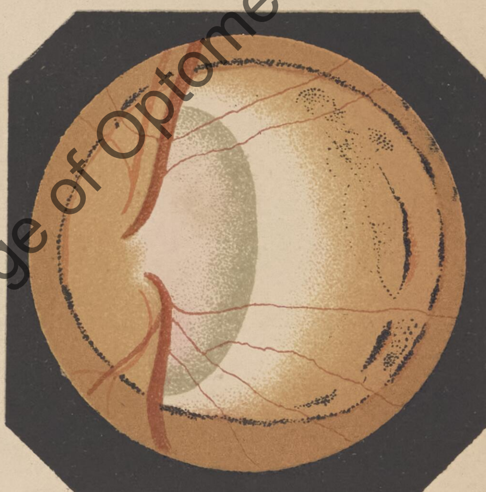


LÁMINA III

Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.



LÁMINA IV.

Fig. 13



Fig. 14



Fig. 15

